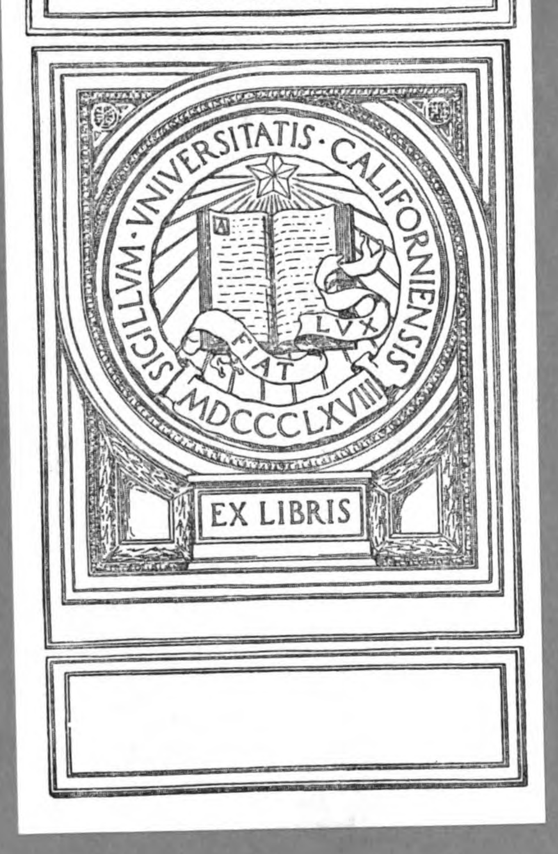

UC-NRLF
B 4 092 469


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS


Digitized by Google

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. K. BERINGER

XIII. JAHRGANG

MIT 3 ABBILDUNGEN



1941

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

Die Vererbung des Schwachsinns

(Berichtsjahr 1939)

von C. Brugger in Basel

Schmitz (1) vertritt in einer Besprechung unseres letztjährigen Referates die Ansicht, daß die Wahl des Titels „Die Vererbung des Schwachsinns" unrichtig sei, da die meisten der von uns referierten Arbeiten die Heterogenität des Schwachsinns feststellen sollen. Wir müssen demgegenüber mit allem Nachdruck betonen, daß diese Arbeiten lediglich die Uneinheitlichkeit des Schwachsinns behaupten, ohne sie aber auch nur irgendwie feststellen oder beweisen zu können. Wir haben in unserer zusammenfassenden Darstellung im Handbuch der Erbbiologie des Menschen (2) und auch anderenorts[1]) ausführlich dargelegt, daß bisher keine empirischen Befunde vorliegen, welche mit der genetischen Einheit des klinisch unkomplizierten Schwachsinns unvereinbar sind. Man hat gegenwärtig auf dem Gebiete des Schwachsinns sicher nicht mehr Grund, von der nosologischen Auffassung abzugehen, als beispielsweise bei der Schizophrenie. Wir sprechen deshalb auch in der vorliegenden Darstellung wiederum mit voller Absicht von der Vererbung des Schwachsinns.

Auch die neueste zusammenfassende Darstellung von Luxenburger (3), welche keinerlei neues Tatsachenmaterial zutage fördert, sondern lediglich eine andere theoretische Deutung bereits bekannter empirischer Befunde versucht, kann die nosologische Auffassung des Schwachsinns nicht widerlegen. Luxenburger ist der Ansicht, daß der einfache, unkomplizierte, angeborene Schwachsinn keine nosologische Einheit sein könne und daß man deshalb nicht vom Erbgang des Schwachsinns sprechen dürfe. Der Schwachsinn soll kein krankhaftes Merkmal, sondern lediglich eine unterwertige Variante der menschlichen Persönlichkeit sein. Zahlreiche verschiedene Erbanlagen, die sich als Persönlichkeitsgrundzüge manifestieren, sollen Schwachsinn bewirken, wenn sie bei einem oder mehreren Familienmitgliedern zusammentreffen. Die Schwachsinnigen stellen Knotenpunkte in der Vererbung ganz verschiedener Persönlichkeitsgrundzüge dar. Je mehr Erblinien an der Entstehung eines Knotenpunktes beteiligt sind, um so seltener werden derartige Knotenpunkte zustande kommen. Es ist deshalb leicht verständlich, daß die leichteren Ausprägungsformen des Schwachsinns, an deren Entstehung sich nur wenige Erblinien beteiligen, häufiger gefunden werden als die schwersten Formen. Die Frage einer getrennten, gradmäßigen Vererbung des Schwachsinns wird durch diese

[1]) Schweiz Arch. Psychiatr. **1940**.

Auffassung biologisch überflüssig. Auf Grund der Schrifttumsangaben errechnet Luxenburger für die Häufigkeit der exogen bedingten Schwachsinnsfälle ein gewogenes Mittel von 23%. Aus der sehr inhaltsreichen zusammenfassenden Darstellung Luxenburgers soll hier als prinzipiell wichtig nur noch erwähnt werden, daß auch nach Luxenburger nicht die geringste Veranlassung besteht, dem chronischen Alkoholismus eine bedeutende Rolle als Schwachsinnsursache zuzuerkennen und daß dagegen das Geburtstrauma als ätiologischer Faktor ernsthaft in Betracht gezogen werden muß.

Es ist hier nochmals darauf hinzuweisen, daß auch die Ansicht Luxenburgers vom Wesen des Schwachsinns als einer genetisch uneinheitlichen Variante der Persönlichkeit mit den familienbiologischen Tatsachen nicht in Einklang zu bringen ist. Luxenburger stellt selbst eine sehr enge Berührung seiner Ansicht mit der Hypothese Stumpfls fest, wonach die Merkmale, aus denen der Schwachsinn zusammengesetzt sein soll, sich angeblich auch einzeln vererben und frei kombinieren können. Wir haben schon mehrfach erwähnt, daß Stumpfl seine Anschauung, die sich nur auf ganz wenige Schwachsinnsfamilien stützt und gewissermaßen nur einen Nebenbefund der ausgedehnten Kriminellenuntersuchungen darstellt, noch niemals statistisch bewiesen hat. Auch sonst wurde eine getrennte Vererbung oder freie Kombination der dem Schwachsinn angeblich zugrunde liegenden Persönlichkeitsgrundzüge noch niemals statistisch festgestellt. Luxenburger weist jedoch in anderem Zusammenhang selbst darauf hin, daß nur das statistische Verfahren allein beweisend ist. Alle bisherigen Familienbefunde zeigen nun aber deutlich, daß in den Familien der Schwachsinnigen die Oligophrenie stets als solche vererbt wird und daß sich für eine getrennte Vererbung oder freie Kombination verschiedener Teilmerkmale keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Die dem Schwachsinn zugrundegelegten hypothetischen Einzelmerkmale finden sich in den untersuchten Familien empirisch immer nur als Knotenpunkte in der Form von Erbschwachsinnigen. Sogar Luxenburger muß in seiner Darstellung zugeben, daß diese Knotenpunkte in den Familien derart angeordnet sind, daß das Bild einer Vererbung des Schwachsinns entsteht. Seine Erklärung, daß die empirischen Familienbefunde lediglich einen Erbgang vortäuschen, aber nicht der Ausdruck eines Erbganges seien, ist durch keinerlei Tatsachen belegt und wirkt deshalb nicht überzeugend. Die Auffassung des Schwachsinns als Minusvariante der Persönlichkeit steht ferner mit den empirischen Befunden Judas über die schwache Begabung im Widerspruch. Juda konnte schon früher einwandfrei nachweisen, daß die Schwachbegabten, welche aus Normalfamilien stammen und genetisch allein als extreme Varianten der normalen Begabung aufgefaßt werden könnten, sich von den Schwachbegabten aus Schwachsinnsfamilien sowohl in ihrer erblichen Belastung als auch in den charakterologischen Eigenschaften deutlich unterscheiden. Diese empirisch nachgewiesenen Unterschiede zwischen den zwei verschiedenen Formen der Schwachbegabung widerlegen eindeutig die Annahme fließender Übergänge von der normalen Begabung zum Schwachsinn.

Juda (4) konnte im Berichtsjahr ihre früheren Untersuchungen an Schwachbegabten noch an einem größeren Material bestätigen; sie hat die Familien von 55 schwachbegabten Hilfsschülern und 94 schwachbegabten Geschwistern von Hilfsschülern untersucht. Sie stellt dabei fest, daß die Kinder derjenigen Schwach-

begabten, die aus Schwachsinnsfamilien stammten, wiederum zu 23% schwachbegabt oder schwachsinnig waren. Diese Schwachbegabten aus Oligophreniefamilien wiesen selbst zahlreiche psychopathische Eigenschaften auf. Im Gegensatz dazu waren die als Einzelfälle in normalbegabten Familien vorkommenden Schwachbegabten frei von psychopathischen Merkmalen; unter ihren Kindern waren keine Fälle von ausgesprochenem Schwachsinn festzustellen. Es zeigen demnach auch die neuesten Untersuchungen von Juda deutlich, daß Schwachbegabte aus Schwachsinnsfamilien und Schwachbegabte aus Normalfamilien erbbiologisch ganz verschieden zu bewerten sind. Dieser Befund spricht unbedingt gegen die Annahme fließender Übergänge zwischen normaler Begabung und Schwachsinn. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommt Juda mit Recht zu der Überzeugung, daß es mit Hilfe der Familienforschung in Zukunft gelingen muß, immer mehr Fälle von schwacher Begabung aus der grauen Zone des Fraglichen herauszuheben und immer besser zu erkennen, welche von diesen leichten Fällen entweder noch zum Bereich des Gesunden oder aber zum Krankhaften gehören. Es ist sicher kein Zufall, daß gerade diejenigen Autoren, die selbst ausgedehnte Familienuntersuchungen an Schwachsinnigen durchführten, sich auch auf dem Gebiet des Schwachsinns auf Grund der empirischen Befunde um eine klare Grenzziehung zwischen Gesund und Krank bemühen, während die übrigen Autoren lediglich auf Grund vorgefaßter, familienstatistisch noch niemals bewiesener Hypothesen diese Grenze zu verwischen suchen.

Eine weitere, mit den Tatsachen ebenfalls in Widerspruch stehende Hypothese über das Wesen schwerer Schwachsinnszustände hat Geyer (5) unter dem Namen der dysplasmatischen Idiotien aufgestellt. Er glaubt, daß auch die nicht mongoloiden Idioten häufig alte Mütter hätten und daß deshalb ganz allgemein bei den schweren Schwachsinnszuständen eine Plasmaschädigung der mütterlichen Eizellen angenommen werden könne. Es ist jedoch schon von verschiedenen Untersuchern nachgewiesen worden, daß sowohl die leichten als auch die schweren Schwachsinnsformen vollkommen gleichmäßig auf die einzelnen Geburtennummern verteilt sind. Sogar die Singulärfälle, bei denen am ehesten noch an eine nicht erbliche Entstehung gedacht werden könnte, weichen von dieser dem Zufall entsprechenden Verteilung nicht ab. Es fehlt somit jede Berechtigung, um die Geyersche Annahme einer Plasmaschädigung, die beim Mongolismus durch zahlreiche Tatsachen gestützt wird, auch auf das Gebiet der nicht mongoloiden Oligophrenie auszudehnen.

Im Vergleich mit den rein hypothetisch bleibenden Auseinandersetzungen über das psychologische oder dysplasmatische Wesen des Schwachsinns ist die Zahl der im Berichtsjahr durchgeführten empirischen Untersuchungen außerordentlich gering. Um so erfreulicher ist es, daß wenigstens in den Zwillingsforschungen von Juda (6) ein Tatsachenbericht vorliegt, der alle übrigen Arbeiten an Bedeutung weit übertrifft. Juda hat an allen Hilfsschulen Bayerns, Württembergs und Badens 488 Hilfsschüler mit Zwillingseigenschaften festgestellt. Ihre Untersuchungen stellen einen Längs- und Querschnitt dar durch 98 Hilfsschulen aus 81 Städten. Unter den 18183 erfaßten Hilfsschülern kommt ein Zwilling schon auf 37,2 Hilfsschüler, während im Durchschnitt erst auf 60,6 Erwachsene ein Zwilling gefunden wird. Die Zahl der Zwillinge ist somit unter den Hilfsschülern deutlich erhöht. Unter den 392 bisher bearbeiteten Probanden der repräsentativen Serie finden sich 79 EZ, 95 ZZ, 127 PZ und 91 Paare, deren

Auffassung biologisch überflüssig. Auf Grund der Schrifttumsangaben errechnet Luxenburger für die Häufigkeit der exogen bedingten Schwachsinnsfälle ein gewogenes Mittel von 23%. Aus der sehr inhaltsreichen zusammenfassenden Darstellung Luxenburgers soll hier als prinzipiell wichtig nur noch erwähnt werden, daß auch nach Luxenburger nicht die geringste Veranlassung besteht, dem chronischen Alkoholismus eine bedeutende Rolle als Schwachsinnsursache zuzuerkennen und daß dagegen das Geburtstrauma als ätiologischer Faktor ernsthaft in Betracht gezogen werden muß.

Es ist hier nochmals darauf hinzuweisen, daß auch die Ansicht Luxenburgers vom Wesen des Schwachsinns als einer genetisch uneinheitlichen Variante der Persönlichkeit mit den familienbiologischen Tatsachen nicht in Einklang zu bringen ist. Luxenburger stellt selbst eine sehr enge Berührung seiner Ansicht mit der Hypothese Stumpfls fest, wonach die Merkmale, aus denen der Schwachsinn zusammengesetzt sein soll, sich angeblich auch einzeln vererben und frei kombinieren können. Wir haben schon mehrfach erwähnt, daß Stumpfl seine Anschauung, die sich nur auf ganz wenige Schwachsinnsfamilien stützt und gewissermaßen nur einen Nebenbefund der ausgedehnten Kriminellenuntersuchungen darstellt, noch niemals statistisch bewiesen hat. Auch sonst wurde eine getrennte Vererbung oder freie Kombination der dem Schwachsinn angeblich zugrunde liegenden Persönlichkeitsgrundzüge noch niemals statistisch festgestellt. Luxenburger weist jedoch in anderem Zusammenhang selbst darauf hin, daß nur das statistische Verfahren allein beweisend ist. Alle bisherigen Familienbefunde zeigen nun aber deutlich, daß in den Familien der Schwachsinnigen die Oligophrenie stets als solche vererbt wird und daß sich für eine getrennte Vererbung oder freie Kombination verschiedener Teilmerkmale keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Die dem Schwachsinn zugrundegelegten hypothetischen Einzelmerkmale finden sich in den untersuchten Familien empirisch immer nur als Knotenpunkte in der Form von Erbschwachsinnigen. Sogar Luxenburger muß in seiner Darstellung zugeben, daß diese Knotenpunkte in den Familien derart angeordnet sind, daß das Bild einer Vererbung des Schwachsinns entsteht. Seine Erklärung, daß die empirischen Familienbefunde lediglich einen Erbgang vortäuschen, aber nicht der Ausdruck eines Erbganges seien, ist durch keinerlei Tatsachen belegt und wirkt deshalb nicht überzeugend. Die Auffassung des Schwachsinns als Minusvariante der Persönlichkeit steht ferner mit den empirischen Befunden Judas über die schwache Begabung im Widerspruch. Juda konnte schon früher einwandfrei nachweisen, daß die Schwachbegabten, welche aus Normalfamilien stammen und genetisch allein als extreme Varianten der normalen Begabung aufgefaßt werden könnten, sich von den Schwachbegabten aus Schwachsinnsfamilien sowohl in ihrer erblichen Belastung als auch in den charakterologischen Eigenschaften deutlich unterscheiden. Diese empirisch nachgewiesenen Unterschiede zwischen den zwei verschiedenen Formen der Schwachbegabung widerlegen eindeutig die Annahme fließender Übergänge von der normalen Begabung zum Schwachsinn.

Juda (4) konnte im Berichtsjahr ihre früheren Untersuchungen an Schwachbegabten noch an einem größeren Material bestätigen; sie hat die Familien von 55 schwachbegabten Hilfsschülern und 94 schwachbegabten Geschwistern von Hilfsschülern untersucht. Sie stellt dabei fest, daß die Kinder derjenigen Schwach-

begabten, die aus Schwachsinnsfamilien stammten, wiederum zu 23% schwachbegabt oder schwachsinnig waren. Diese Schwachbegabten aus Oligophreniefamilien wiesen selbst zahlreiche psychopathische Eigenschaften auf. Im Gegensatz dazu waren die als Einzelfälle in normalbegabten Familien vorkommenden Schwachbegabten frei von psychopathischen Merkmalen; unter ihren Kindern waren keine Fälle von ausgesprochenem Schwachsinn festzustellen. Es zeigen demnach auch die neuesten Untersuchungen von Juda deutlich, daß Schwachbegabte aus Schwachsinnsfamilien und Schwachbegabte aus Normalfamilien erbbiologisch ganz verschieden zu bewerten sind. Dieser Befund spricht unbedingt gegen die Annahme fließender Übergänge zwischen normaler Begabung und Schwachsinn. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommt Juda mit Recht zu der Überzeugung, daß es mit Hilfe der Familienforschung in Zukunft gelingen muß, immer mehr Fälle von schwacher Begabung aus der grauen Zone des Fraglichen herauszuheben und immer besser zu erkennen, welche von diesen leichten Fällen entweder noch zum Bereich des Gesunden oder aber zum Krankhaften gehören. Es ist sicher kein Zufall, daß gerade diejenigen Autoren, die selbst ausgedehnte Familienuntersuchungen an Schwachsinnigen durchführten, sich auch auf dem Gebiet des Schwachsinns auf Grund der empirischen Befunde um eine klare Grenzziehung zwischen Gesund und Krank bemühen, während die übrigen Autoren lediglich auf Grund vorgefaßter, familienstatistisch noch niemals bewiesener Hypothesen diese Grenze zu verwischen suchen.

Eine weitere, mit den Tatsachen ebenfalls in Widerspruch stehende Hypothese über das Wesen schwerer Schwachsinnszustände hat Geyer (5) unter dem Namen der dysplasmatischen Idiotien aufgestellt. Er glaubt, daß auch die nicht mongoloiden Idioten häufig alte Mütter hätten und daß deshalb ganz allgemein bei den schweren Schwachsinnszuständen eine Plasmaschädigung der mütterlichen Eizellen angenommen werden könne. Es ist jedoch schon von verschiedenen Untersuchern nachgewiesen worden, daß sowohl die leichten als auch die schweren Schwachsinnsformen vollkommen gleichmäßig auf die einzelnen Geburtennummern verteilt sind. Sogar die Singulärfälle, bei denen am ehesten noch an eine nicht erbliche Entstehung gedacht werden könnte, weichen von dieser dem Zufall entsprechenden Verteilung nicht ab. Es fehlt somit jede Berechtigung, um die Geyersche Annahme einer Plasmaschädigung, die beim Mongolismus durch zahlreiche Tatsachen gestützt wird, auch auf das Gebiet der nicht mongoloiden Oligophrenie auszudehnen.

Im Vergleich mit den rein hypothetisch bleibenden Auseinandersetzungen über das psychologische oder dysplasmatische Wesen des Schwachsinns ist die Zahl der im Berichtsjahr durchgeführten empirischen Untersuchungen außerordentlich gering. Um so erfreulicher ist es, daß wenigstens in den Zwillingsforschungen von Juda (6) ein Tatsachenbericht vorliegt, der alle übrigen Arbeiten an Bedeutung weit übertrifft. Juda hat an allen Hilfsschulen Bayerns, Württembergs und Badens 488 Hilfsschüler mit Zwillingseigenschaften festgestellt. Ihre Untersuchungen stellen einen Längs- und Querschnitt dar durch 98 Hilfsschulen aus 81 Städten. Unter den 18183 erfaßten Hilfsschülern kommt ein Zwilling schon auf 37,2 Hilfsschüler, während im Durchschnitt erst auf 60,6 Erwachsene ein Zwilling gefunden wird. Die Zahl der Zwillinge ist somit unter den Hilfsschülern deutlich erhöht. Unter den 392 bisher bearbeiteten Probanden der repräsentativen Serie finden sich 79 EZ, 95 ZZ, 127 PZ und 91 Paare, deren

Eiigkeit nicht zu entscheiden war. 98% der lebenden Probanden wurden persönlich untersucht. 9,8% der Hilfsschüler erwiesen sich auch in diesem Zwillingsmaterial als nicht schwachsinnig. Es wurden weniger EZ beobachtet als nach der Differenzmethode zu erwarten wäre. Der Grund liegt vermutlich darin, daß aus äußeren Gründen weniger PZ in das Material gelangt sind. Das männliche Geschlecht ist nicht nur, wie von vornherein zu erwarten, unter den schwachsinnigen Zwillingen stärker vertreten, sondern auch von der Frühsterblichkeit stärker betroffen. Unter den Probanden und den Zwillingspartnern finden sich zahlreiche Fälle von Frühgeburt, Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen. Es wurden unter den Probanden 36% Frühgeburten, 8% Zangengeburten und 16% asphyktisch Geborene festgestellt. Der neurologische Nachweis einer wirklichen geburtstraumatischen Schädigung war jedoch nur in 8 Fällen sicher zu erbringen. Da auch unter den nichtschwachsinnigen Hilfsschulprobanden und ihren Zwillingspartnern abnorme Geburtsverhältnisse ebenfalls überdurchschnittlich häufig sind, läßt sich eine gesetzmäßige Beziehung zwischen den Geburtsvorgängen und der intellektuellen Beschaffenheit nicht nachweisen. Bei 31 Probanden sind Zeichen einer sichern und bei 28 Zeichen einer fraglichen exogenen Schwachsinnsentstehung vorhanden, im ganzen demnach bei 59 Probanden oder 14,5%. Unter den exogenen Fällen finden sich auch in diesem Material mehr schwerere Schwachsinnsgrade als unter den endogenen. Die einzelnen exogenen Schädigungen verteilen sich ungefähr gleichmäßig auf alle Eiigkeitsgruppen. Der Anteil der Lues congenita beträgt nur 2% des gesamten Probandenmaterials. Um die ätiologische Bedeutung der exogenen Schädigungen abzuklären, müssen die familiären Belastungsverhältnisse eingehend berücksichtigt werden. Dabei hat sich gezeigt, daß vermutlich nur die Fälle mit einem neurologisch klar erfaßbaren Krankheitsbild als wirklich exogen bedingt anzusehen sind. Die fraglich exogenen Fälle sind dagegen nahezu gleich häufig mit Schwachsinn belastet wie die endogenen. Es ist deshalb bei nicht vollständig eindeutigen neurologischen Symptomen in der Annahme einer exogenen Verursachung des Schwachsinns größte Zurückhaltung geboten. Vereinzelte neurologische Krankheitszeichen sind oft nur Begleiterscheinungen, aber nicht die Ursache des Schwachsinns. Ob die bei den Probanden beobachtete Häufung von leichten und schweren körperlichen Anomalien verschiedener Art nur durch die sozialen Ausleseerscheinungen bei der Ehewahl oder durch eine genetisch bedingte Schädigung des Ektoderms zu erklären ist, muß noch näher geprüft werden. Das Studium der Familien zeigt deutlich, daß nicht das ungünstige soziale Milieu die intellektuelle Fehlentwicklung verursacht, sondern daß die familiäre Häufung der Schwachsinnigen die Grundlage für Trunksucht, Kriminalität und soziales Elend bildet. Die 60 endogenen EZ-Paare sind zu 100% bezüglich Schwachsinn konkordant. Von den 168 PZ und ZZ-Paaren verhalten sich dagegen nur 45,2% konkordant. Es muß deshalb, auch wenn sowohl bei EZ als auch bei ZZ Geburtstraumen eine gewisse Rolle spielen sollten, für den Schwachsinn eine sehr nahe an 100% heranreichende Manifestationswahrscheinlichkeit angenommen werden. Die schon früher auf Grund des viel kleineren Zwillingsmaterials von Smith für den Schwachsinn errechnete Manifestationswahrscheinlichkeit von 100% ist nun durch diese ausgezeichneten und umfangreichen Untersuchungen sicher bestätigt worden. Bei 5 Paaren weisen die erbgleichen Zwillinspartner verschiedene, aber stets einander benachbarte, Schwachsinnsgrade auf. Mehr

als 90% der EZ sind auch dem Grade nach konkordant. Da bei den EZ-Partnern das genotypische Milieu und überhaupt alle Erbfaktoren, die für die Ausprägung des Schwachsinnsgrades vielleicht von Bedeutung sind, miteinander übereinstimmen, ist eine weitgehende Ähnlichkeit der EZ-Partner auch im Schwachsinnsgrad von vornherein zu erwarten. Juda hat außerdem bei den EZ auch eine auffallende Übereinstimmung der Charakter- und Temperamentsanlagen beobachtet. Diese Übereinstimmung ist jedoch nicht so groß wie diejenige auf intellektuellem Gebiet. Die Zwillingspartner der endogen schwachsinnigen, zweieiigen Zwillingsprobanden sind zu 58% oligophren. Trotzdem diese Partner nicht anders als gewöhnliche Geschwister zu betrachten sind, ist die gefundene Schwachsinnsziffer doch deutlich höher als die von Juda früher bei den Geschwistern von Hilfsschülern gefundene Prozentziffer von 36%. Die Erhöhung der Schwachsinnsziffer ist wahrscheinlich vor allem darauf zurückzuführen, daß von den Zwillingspartnern nahezu 100% persönlich untersucht wurden, während bei der Erfassung der Geschwisterschaften nur in der Hälfte der Fälle eine persönliche Untersuchung möglich war. Die Häufigkeit der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins ist unter den Probanden gegenüber dem Durchschnitt nicht erhöht. Die Häufigkeit der Epilepsie beträgt 4,64%; sie ist wesentlich größer als in der Durchschnittsbevölkerung. Echte geistige Spätreife wurde unter den Zwillingen nur 13mal festgestellt. Es handelte sich meistens auch um körperlich recht schwächliche Kinder aus Familien, die im übrigen nicht mit Schwachsinn belastet waren. Auf die Fortsetzung der interessanten Untersuchungen Judas an den Seitenverwandten ihrer Zwillingsprobanden kann hier nicht näher eingegangen werden, da diese Arbeit nicht mehr im Berichtsjahr erschienen ist.

Jervis (7) hat seine Untersuchungen über die Ausscheidung von Phenylbrenztraubensäure im Urin bei Schwachsinnigen weitergeführt. Unter 20300 Insassen von 14 Anstalten der Vereinigten Staaten hat er 161 mit dieser Stoffwechselstörung behaftete Fälle gefunden. Der Prozentsatz der phenylpyruvischen Oligophrenie beträgt in diesem großen Untersuchungsmaterial somit 0,8%. Er ist wiederum bedeutend höher als die von uns an einem schweizerischen Schwachsinnigenmaterial festgestellte Häufigkeit. Durch Familienuntersuchungen konnte Jervis die Zahl der Fälle noch auf 213 erhöhen. Er nimmt eine monomere rezessive Vererbung der Stoffwechselstörung an. Auch Bates (8) hat 3 Fälle von phenylpyruvischem Schwachsinn beschrieben. Bei allen 3 Fällen ließ sich übereinstimmend eine hohe Empfindlichkeit der Haut gegenüber Sonnenbestrahlung, eine schlechte Blutzirkulation und eine Erhöhung der Reflexe nachweisen.

Hell (9) erblickt in einer verzögerten Entwicklung der Geh- und Sprechfähigkeit und im verspäteten Erlernen, die Blasenentleerung richtig zu steuern, den Ausdruck einer frühkindlichen Intellektstörung. Sie hat festgestellt, daß bei hochgradig Schwachsinnigen alle drei Entwicklungsanomalien etwa dreimal so oft zusammen auftreten wie bei leichteren Schwachsinnsformen. Diejenigen Oligophrenen, bei denen alle drei Entwicklungsanomalien nachzuweisen sind, zeigten doppelt so viel neurologische Befunde wie die übrigen Schwachsinnigen. Im übrigen kommt Hell auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Geburtsschädigungen für die Entstehung vor allem der schweren Schwachsinnsformen nicht in besonderem Maße verantwortlich zu machen sind. Hecker

(10) schildert eine besondere Gruppe von zerstörungswütigen Idioten, die statisch und neurologisch vollkommen in Ordnung sind und sehr häufig Anhaltspunkte für eine exogene Entstehung bieten. Unter 25 derartigen Fällen läßt sich 16mal die exogene Verursachung durch ärztliche Dokumente belegen. Da aber unter den schweren Idiotien ganz allgemein die exogenen Fälle überwiegen, scheint uns durch die Heckerschen Angaben noch keineswegs bewiesen, daß gerade die zerstörungswütige, neurologisch und statisch unauffällige Gruppe der Idioten besonders häufig exogen bedingt sein soll.

Kretinismus

Lang (11) hat im Bericht über die 3. internationale Kropfkonferenz eine zusammenfassende Darstellung seiner Messungen und Tierversuche über die Radioaktivitätshypothese des endemischen Kropfes und Kretinismus veröffentlicht. Mehrere hundert Radioaktivitätsbestimmungen haben bis jetzt immer eine ausgesprochene Parallelität zwischen dem Emanationsgehalt der Luft und der Stärke der Kropfendemie ergeben. Außerdem findet sich in den Gebieten mit stärkerer Endemie stets mehr Radiumemanation, in schwächeren Endemiegebieten dagegen mehr Thoriumemanation. Es ist auch im Tierexperiment schon mehrfach geglückt, eine Schilddrüsenvergrößerung zu erzielen durch Radiumdosen, wie sie natürlicherweise in Endemiegegenden vorhanden sind. Diese Versuche von Lang zeigen zusammen mit den Ergebnissen der Messungsserien deutlich, daß dem Emanationsgehalt der Luft die Hauptrolle bei der Entstehung des endemischen Kropfes und Kretinismus zukommt.

Mongolismus

Schröder (12) hat seine Untersuchungen an Familien mongoloider Idioten weitergeführt. Von 49 neuen Probanden ausgehend, konnte er 425 Sippschaftsmitglieder erfassen. Die Zahl der Fehl- und Totgeburten ist bei den Probandenmüttern auf das Doppelte einer entsprechenden Durchschnittsbevölkerung erhöht. Auch in diesen neuuntersuchten Geschwisterschaften stehen die Mongoloiden besonders häufig an erster und letzter Stelle der Geburtenreihe. Einer Erwartungsziffer für Letztgeborene von 30,8 steht eine Erfahrungsziffer von 55 gegenüber. Zusammen mit den Müttern der früher untersuchten Probanden ergibt sich für die 122 Probandenmütter des Gesamtmaterials bei der Geburt der Mongoloiden ein Durchschnittsalter von 32,2 Jahren. Von den 62 über 5 Jahre alten Probandengeschwistern sind 18,1% oligophren. Unter Einbeziehung der Schwachbegabten sind 25,8% der Geschwister geistig zurückgeblieben. Von den Eltern der Probanden sind 2,1% oder 9,5% (einschließlich Schwachbegabte) oligophren. Zusammen mit dem früher von Schröder untersuchten Material[1]) errechnet sich für die Geschwister der Mongoloiden eine Schwachsinnsziffer von 13,6%, für die Eltern eine solche von 8,2%. Vierfingerfurche, Syn- und Klinodaktylie, Klump- und Spitzfuß sind in den Familien der Mongoloiden nicht stärker verbreitet als in der Durchschnittsbevölkerung. Von den verschiedenen Mißbildungen sind unter den Verwandten der Mongoloiden nur Strabismus, Ptosis, hoher enger Gaumen, primitive Ohrmuschel und Polydaktylie eindeutig erhöht. Trophische Störungen und Erkrankungen

[1]) Z. Neur. 160.

der vegetativen Organe wurden in den untersuchten Familien nur sehr selten beobachtet. Die Vermutung, daß der Mongolismus infolge einer erblichen Hypoplasie des Zwischenhirns entstehe, ließ sich somit nicht bestätigen. Schröder rechnet mit einer polymeren, rezessiven Vererbung. Auch zum gewöhnlichen Schwachsinn sollen genotypische Beziehungen bestehen. Außer den Erbanlagen soll auch eine ovarielle Hypo- bzw. Dysfunktion als ätiologischer Faktor in Betracht kommen. Da die Erbanlagen infolge starker Polymerie nur selten zur Manifestation gelangen sollen, bildet sich um die Mongoloiden kein besonderer Heiratskreis. Die Mongoloiden können deshalb als einzige Schwachsinnsform auch in sozial höheren Schichten auftreten. Die Geschwister der Mongoloiden sind rassenhygienisch mit vorsichtiger Zurückhaltung und nur nach genauer Kenntnis der übrigen Sippschaftsmitglieder zu beurteilen. Ein Teil der von Schröder untersuchten Familien wurde auch von Reichwage (13) bearbeitet. Nach welchem System die Verfasserin ihre Probanden ausgewählt hat, geht aus der Arbeit nicht klar hervor. Bei 14 von 40 befragten Müttern konnte sie eine Verlagerung der Gebärmutter feststellen. Da nur die ärztlich behandelten Fälle ausgewertet wurden, ist bei den Müttern der Mongoloiden sicher mit einer überdurchschnittlichen Häufigkeit der Gebärmutterverlagerungen zu rechnen. Auf Grund ihrer Eindrücke glaubt die Verfasserin, daß asthenische Konstitutionen bei den Eltern der Mongoloiden überwiegen sollen. Irgendein Versuch einer statistischen Überprüfung dieses Eindrucks wird jedoch nicht gemacht. Daß die bei den Mongoloidenmüttern häufig beobachteten psychischen Depressionen ohne genauere Abgrenzung gegen das manisch-depressive Irresein oder andere depressive Verstimmungszustände einfach als Symptom einer allgemeinen Asthenie aufgefaßt werden, ist psychiatrisch-genealogisch ebenfalls sehr fragwürdig. Geyer (14) hat, von 33 Probanden ausgehend, 112 Sippenmitglieder persönlich untersucht und im ganzen 290 Verwandte erfaßt. Die Hypothese von den Einschlägen mongolischer Rassen wird durch den Hinweis entkräftet, daß mongoloide Idioten bei allen Rassen vorkommen und unter den Nachkommen von Kreuzungen zwischen Europäern und Mongolen bisher vollständig fehlen. Daß unter mehr als 200 Früchten aus extrauterinen Graviditäten keine Mongoloiden vorhanden sind, spricht gegen die ursächliche Bedeutung von Nidationsstörungen. Die Sippenbefunde zeigen keine überdurchschnittliche Häufung von Teilsymptomen des Mongolismus. Auch Schwachsinnige kommen nach Geyer in den Familien der Mongoloiden nicht besonders häufig vor. Keines der 112 untersuchten Sippenmitglieder wies eine Vierfingerfurche auf. Die Vierfingerfurche wird deshalb als ein nicht erbliches Merkmal angesehen. Bei 30 Probandenmüttern ließen sich verschiedene Zeichen einer ovariellen Insuffizienz nachweisen. Als Ursache des Mongolismus wird deshalb von Geyer eine plasmatische Schädigung der Eizellen angenommen. Es handelt sich entweder um noch unreife oder dann um schon überalterte „dysplasmatische" Eizellen. Da die Insuffizienz der Eierstöcke erblich sein kann, ist neben den rein exogenen Noxen auch mit mittelbaren Erbeinflüssen zu rechnen. Gegen die vom Verfasser angenommene mittelbare Erblichkeit sprechen jedoch die von Schulz an einem sehr viel größeren Untersuchungsmaterial erhobenen Befunde, welche zeigen, daß Mißbildungen und Schwachsinnige unter den Verwandten der Mongoloiden auf väterlicher und mütterlicher Seite gleich häufig sind. Daß eineiige Zwillinge stets

konkordant befallen sind, paßt gut zu der Annahme einer Schädigung der Eizellen. Für eine Ausdehnung der Hypothese von der ovariellen Insuffizienz auf die gewöhnlichen Schwachsinnsformen fehlt bisher noch jede Berechtigung.

Fanconi (15) glaubt, daß die von Geyer angenommene Plasmaschädigung sehr nahe an seine eigene Hypothese einer irreversiblen Mutation heranrückt. Er hält den Mongolismus für eine besonders leicht erfolgende semiletale Mutation. Da die Mongoloiden fast ausnahmslos nicht fortpflanzungsfähig sind, ist nach seiner Ansicht eine Diskussion darüber vollkommen überflüssig, ob eine nicht erbliche Plasmaschädigung oder eine semiletale Mutation angenommen wird. Luxenburger (3) sieht im Mongolismus ein Syndrom verschiedener angeborener Mißbildungen. Dabei können die einzelnen Mißbildungen selbständige Erbtypen darstellen; sie können aber auch nicht erblich sein. Die Zwillingsbefunde sprechen nach Luxenburger gegen die Annahme einer erblichen Entstehung des Mongolismus. Daß die zweieiigen Zwillingspaare sich regelmäßig diskordant verhalten, paßt nicht zu einer Vererbung des Krankheitsbildes. Auch die Tatsache, daß nur jeder 30. Fall von Mongolismus überhaupt familiär belastet ist, läßt die Nichterblichkeit des Krankheitsbildes wahrscheinlicher erscheinen. Es ist nach Luxenburger bisher noch gar nicht bewiesen, daß die verschiedenen Merkmale, die zum klinischen Bild des Mongolismus gehören, erblich sind und in den Familien der Mongoloiden überdurchschnittlich häufig vorkommen.

Schrifttum

1. Schmitz, Z. Kinderforsch. 48. — 2. Brugger, in: Handbuch der Erbbiologie des Menschen von G. Just 5. Berlin 1939. — 3. Luxenburger, in: Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten, Ergänz.-Bd., Berlin 1939. — 4. Juda, Allg. Z. Psychiatr. 112. — 5. Geyer, Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie. Leipzig 1939. — 6. Juda, Z. Neur. 166. — 7. Jervis, J. ment. Sci. 185. — 8. Bates, J. ment Sci. 85. — 9. Hell, Allg. Z. Psychiatr. 112. — 10. Hecker, Allg. Z. Psychiatr. 112. — 11. Lang, Transactions of the third international goiter conference 1939. — 12. Schröder, Z. Neur. 164. — 13. Reichwage, Z. Konstit.lehre 28. — 14. Geyer, siehe 5. — 15. Fanconi, Schweiz. med. Wschr. 48.

Psychiatrisch wichtige Reichsgerichtsentscheidungen zum neuen Ehegesetz

von Gerhard Kloos in Jena-Stadtroda

Das großdeutsche Ehegesetz vom 6. Juli 1938 hat sich in der Rechtsprechung nicht ohne Schwankungen und Ungleichmäßigkeiten durchgesetzt. Die einzelnen Gerichte kamen zum Teil zu völlig widersprechenden Entscheidungen; auf der einen Seite war man mit Ehescheidungen zu bereitwillig, auf der anderen allzu zögernd oder ablehnend, indem z. B. Ehen, bei denen die Beteiligten schon seit Jahrzehnten getrennt lebten, unter weitherziger Zulassung des Widerspruchs des beklagten Teils nicht geschieden wurden. Es kam vor, daß in gleichgelagerten Fällen das eine Gericht die Scheidung aussprach, während das andere Gericht sie verweigerte; im Bereich eines größeren Gerichts war die Rechtsprechung sogar von Kammer zu Kammer verschieden, so daß der Erfolg oder Mißerfolg einer Scheidungsklage oft weitgehend von der mehr oder weniger zufällig bestimmten Frage der gerichtlichen Zuständigkeit abhing. Die Ursache dieses „teilweisen Versagens der Rechtspraxis“, das in einem Aufsatz des Reichsamtsleiters Heinrich Barth (Deutsches Recht 1939, S. 471) beanstandet wird, liegt einerseits in der stellenweise nicht völlig eindeutigen Fassung des neuen Ehegesetzes, das dem eigenen Ermessen des Richters weiten Spielraum läßt, andererseits in den Schwierigkeiten, welche die Umstellung auf einen ganz neuen Gesichtspunkt der Rechtsprechung in Ehesachen begreiflicherweise bereitete: an die Stelle des gewohnten Schuldprinzips war nun der Zerrüttungsgedanke als Maßstab der richterlichen Entscheidung getreten. Es war nicht immer leicht, sich von der verständlichen Neigung zu befreien, einen Ehegatten, der durch seine Verfehlungen den Lebensbund zerstört hatte, gleichsam strafweise erst recht zur Fortsetzung seiner zerrütteten Ehe zu verdammen, die für die Volksgemeinschaft wertlos ist.

Wenn auch anerkannt werden muß, daß die Mehrzahl der Gerichte sofort oder sehr bald zu einer vernünftigen und sinngemäßen Rechtsanwendung kam, so erscheint doch gerade auf dem Gebiete des neuen Ehegesetzes eine Vertiefung in klärende und richtungweisende Entscheidungen oberster Gerichte besonders dringlich. Auch im Bereich der psychiatrisch wichtigen Gesetzesbestimmungen liegen erfreulicherweise bereits mehrere sehr beachtenswerte Urteile des Reichsgerichts und einiger Oberlandesgerichte vor, von denen wir nachstehend eine kleine Auswahl in gekürzter Fassung — unter möglichster Weglassung prozeßgeschichtlicher und verfahrensrechtlicher Ausführungen — wiedergeben. Der Text ist den „Entscheidungen des Reichsgerichts in Zivilsachen“ (RGZ.), dem

„Deutschen Recht" (D. R.) und der „Juristischen Wochenschrift" (J. W.) entnommen. Die Urteile bringen vor allem eine dankenswerte Klarstellung des Begriffs des die Person eines Ehegatten betreffenden „Umstandes" und der „geistigen Störung". Der Begriff der letzteren ist im Ehegesetz bekanntlich sehr viel weiter als im Strafgesetz: psychische Anomalien, die noch keineswegs die Voraussetzungen des § 51 StGB. erfüllen würden, können schon zur Anwendung des § 50 des Ehegesetzes genügen.

Zum besseren Verständnis der Gesetzesanwendung in den nachstehenden Urteilen sei hier auf die drei wichtigsten medizinischen Erläuterungsschriften zum neuen Ehegesetz von Beringer (Nervenarzt 11, 533 (1938)) und Meggendorfer (Arch. für die zivilist. Praxis 25, 199 (1939) und diese Z. 11, 1 (1939)) verwiesen, welche die bereits zahlreich erschienenen juristischen Kommentare (von H. Auert, O. Rilk, E. L. Rexroth, H. Roquette, G. v. Scanzoni u. a.) vom psychiatrischen Standpunkt ergänzen.

I. Zum Begriff des die Person betreffenden Umstandes nach § 37 EheG.

Die Veranlagung eines Ehegatten zu einer Erbkrankheit ist eine persönliche Eigenschaft im Sinne des bisherigen § 1333 BGB., ebenso wie ein die Person betreffender Umstand im Sinne des § 37 EheG.

... Das BG.[1]) stellt auf Grund der vorliegenden Gutachten fest, daß die Bekl. von Ende 1925 bis 1927 an manifester Schizophrenie erkrankt war und daß sich daraus, daß es sich dabei um eine Erbkrankheit handelte, mit Notwendigkeit der Schluß ergibt, daß die Bekl. bereits im Zeitpunkt der Eheschließung Trägerin einer Anlage zu dieser Erbkrankheit gewesen sein muß. In dieser Veranlagung der Bekl. erblickt das BG. eine persönliche Eigenschaft der Bekl. i. S. des bisherigen § 1333 BGB. ebenso wie einen ihre Person betreffenden Umstand i. S. des § 37 des neuen EheG. Die Kenntnis dieser Veranlagung der Bekl. würde bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe den Kl. von der Eingehung der Ehe mit der Bekl. abgehalten haben. Wegen seines Irrtums hierüber habe der Kl. nach dem bis zum 1. August 1938 geltenden Recht die Ehe anfechten können; jetzt könne er nach § 37 des neuen EheG. wegen dieses Irrtums die Aufhebung der Ehe begehren.

Diese Ausführungen des BG. geben zu rechtlichen Bedenken keinen Anlaß. Auch von der Rev. werden dagegen keine Angriffe erhoben.

(RG., IV. Ziv.Sen.; U. v. 9. März 1939, IV 230/38.)
Aus D. R. 1939, S. 778.

Zur Frage, unter welchen Voraussetzungen die Eheaufhebungsklage begründet ist, wenn ein Ehegatte die Anlage zu einer Erbkrankheit (im vorliegenden Falle zu Schizophrenie) in sich trägt, ohne daß die Krankheit bei ihm selbst in die Erscheinung getreten ist.

... Bei der Entsch. über die Rev. des Kl. gegen das Urteil des BG., das seine Eheanfechtungsklage abgewiesen hat, soll im folgenden zunächst von dem bis zum 1. August 1938 geltenden § 1333 BGB. ausgegangen werden, wonach es für die Anfechtung einer Ehe entscheidend darauf ankam, daß der anfechtende Ehegatte sich über eine persönliche Eigenschaft des anderen Ehegatten geirrt hatte. Zur Frage, unter welchen Voraussetzungen eine Ehe wegen Irrtums über eine persönliche Eigenschaft des anderen Ehegatten angefochten werden kann, wenn zwar der andere Ehegatte selbst erscheinungsbildlich nicht erkrankt, wohl aber bei einem seiner nächsten Blutsverwandten eine Erbkrankheit zum Aus-

[1]) Abkürzungen: BG. = Berufungsgericht, BU. = Berufungsurteil, RG. = Reichsgericht, RevG. = Revisionsgericht, OLG. = Oberlandesgericht, U. = Urteil, Kl. = Kläger, Rspr. = Rechtsprechung.



bruch gekommen ist (im vorliegenden Falle war die Mutter der Bekl. an Schizophrenie, die Muttersmutter ebenfalls an einer geistigen Störung erkrankt), hat der erkennende Senat in seiner Entsch. v. 3. Dezember 1936 (RGZ. 153, 78ff. = J.W. 1937, 616 m. Anm. Maßfeller) grundsätzlich Stellung genommen. Danach muß der anfechtende Ehegatte so viel dartun, daß nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß der andere Ehegatte Anlageträger ist **und** daß dadurch dessen Nachkommen in erheblich höherem Maß der Gefahr einer geistigen Erkrankung ausgesetzt sind als die Durchschnittsbevölkerung. Diese Entsch. hat auch im Schrifttum Zustimmung gefunden (Maßfeller: J.W. 1937, 618, Anm. zu Nr. 6; Liebnitz: D.J. 1937, 1466). Im vorliegenden Fall hat nun das BG. zwar die erste Voraussetzung, daß die Bekl. Trägerin einer Anlage zur Schizophrenie ist, mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als bewiesen angesehen. Das Vorliegen der zweiten Voraussetzung hat aber das BG. verneint. Und zwar hat es schon nicht mit Sicherheit festzustellen vermocht, daß sich die bei der Bekl. vorhandene krankhafte Teilanlage überhaupt auf ihre Kinder vererben wird; das entsprach dem Gutachten des Sachverständigen Dr. B., nach welchem sich die Teilanlage der Bekl. zur Schizophrenie zwar weitervererben kann, nicht aber weitervererben muß; diesem Gutachten durfte das BG. sich anschließen, es brauchte sich dabei nicht beeinflussen zu lassen von dem in diesem Punkt weitergehenden Gutachten des erstinstanzlichen Sachverständigen, der allerdings die Meinung vertrat, daß die krankhafte Erbanlage der Bekl. auf alle Fälle auf die Nachkommen vererblich sei. Auf jeden Fall aber hat das BG. weiterhin angenommen, daß die Teilanlage der Bekl. zur Schizophrenie — auch wenn sie sich als solche auf die Kinder weitervererbt — diese nicht in **erheblich** höherem Maß der Gefahr des wirklichen Ausbruchs der Geisteskrankheit aussetzt, als eine solche bei der Durchschnittsbevölkerung besteht. Das BG. hat diese Annahme auf die Zahlen gestützt, die die erbprognostische Forschung aus einer großen Anzahl von Untersuchungen über das Schicksal der Kinder und Enkel von Ehepaaren, deren einer Partner schizophren war, empirisch errechnet hat. Als Krankheitserwartungszahl für die Enkel ist dabei 3 % errechnet worden, wie das BG. dem Gutachten des Sachverständigen Dr. B. entnommen hat, der sich dabei selbst wieder auf die neueste Zusammenstellung von Professor Luxenburger im „Lehrbuch der Psychiatrie" von Bleuler (1937) stützt. Es mag hier noch bemerkt werden, daß im „Erläuterungswerk zum Erbkr.Nachw.Ges.", 2. Auflage (1936), S. 132 von Gütt-Rüdin-Ruttke für die Enkel noch eine etwas niedrigere Krankheitserwartungszahl, nämlich 2,42 %, angegeben wird. Wenn das BG. die aus dieser Zahl sich ergebende Gefahr der Erkrankung der Kinder der Bekl. an Schizophrenie als nicht erheblich und auch die Gefahrerhöhung gegenüber der Erkrankungsgefahr der deutschen Durchschnittsbevölkerung, die empirisch auf 0,8 % errechnet ist, als nicht groß bezeichnet hat, so war dies eine Würdigung, mit der das BG. gegen die vom erkennenden Senat in seiner Entsch. v. 3. Dez. 1936 (RGZ. 153, 78ff. = J.W. 1937, 616 mit Anm. Maßfeller) aufgestellten Rechtsgrundsätze nicht verstoßen hat. Für seine Auffassung, daß unter den gegebenen Umständen eine erheblich höhere Gefährdung der Nachkommenschaft der Bekl. sich nicht sicher feststellen lasse, konnte im Ergebnis das BG. sich mit Recht auch auf das Schrifttum berufen. Auch in der Entsch. v. 3. Dez. 1936 war vom erkennenden Senat bereits darauf hingewiesen worden, daß von beachtenswerter Seite die Auffassung vertreten wird, daß aus dem Vorkommen manifester Erkrankungen bei Blutsverwandten eines Ehegatten der erfahrungsmäßig sichere Schluß auf eine erhebliche Gefährdung der Nachkommen nach dem heutigen Stand der erbbiologischen Erkenntnis nur erst in ganz bestimmten Fällen gezogen werden kann. In seiner Besprechung der genannten Entsch. (J.W. 1937, 618, 619) hat Maßfeller diese Fälle nochmals zusammengestellt; nach ihm ist zur Zeit ein sicherer Schluß nur in drei Fällen möglich, nämlich wenn entweder beide Elternteile des Ehegatten schizophren waren oder wenn zwar nur ein Elternteil schizophren, der betreffende Ehegatte selbst aber als schizophrenieähnlicher Psychopath oder sonst geistig abnormer Typ anzusehen ist oder wenn zwar nur

ein Elternteil schizophren war, der betreffende Ehegatte aber schon ein Kind geboren hat, das schizophren oder schizophrenieähnlicher Psychopath ist. Ähnlich spricht sich Liebnitz aus (D. J. 1937, 1466). Keiner der aufgezählten drei Fälle, die einen sicheren Schluß auf eine erhebliche Gefährdung der Nachkommen zulassen, traf nach den Feststellungen des BG. bei der Bekl. zu; insbesondere auch nicht der an zweiter Stelle genannte Fall, daß bei ihr etwa neben der Tatsache, daß ihre Mutter schizophren ist, auch noch anzunehmen gewesen wäre, daß sie selbst schizophrenieähnlicher Psychopath oder sonst geistig abnorm oder auch nur seelisch auffällig wäre; das Gegenteil, was die geistige Verfassung der Bekl. selbst anbelangt, war vielmehr vom BG. festgestellt.

Auf diesen tatsächlichen Feststellungen fußend, entsprach daher die Abweisung der vom Kl. erhobenen Eheanfechtungsklage durch das BG. dem bisher geltenden § 1333 BGB. und der darüber bestehenden reichsgerichtlichen Rechtsprechung.

Für die Aufhebung der Ehe ist es nach dem neuen EheG. nicht mehr wie nach dem bisher geltenden § 1333 BGB. erforderlich, daß sich der Kl. über eine persönliche Eigenschaft des anderen Ehegatten im Irrtum befunden hat. Es genügt vielmehr, daß er sich über einen die Person des anderen Ehegatten betreffenden Umstand geirrt hat (§ 37 des neuen EheG.). Darin liegt, wie auch in der amtlichen Begründung des neuen EheG. hervorgehoben wird, eine gewisse Erweiterung. Es braucht sich nicht mehr um eine Eigenschaft, d. h. um ein der Person anhaftendes Merkmal körperlicher, geistiger oder psychischer Art zu handeln. Es genügen Umstände jeder Art, auch Vorgänge, Verhältnisse, Werturteile u. ä. Diese müssen allerdings die Person des anderen Ehegatten — im Gegensatz zu seiner äußeren Umgebung und seinen jeweiligen Lebensverhältnissen — betreffen. Das trifft nur zu bei Umständen, die selbst oder in ihren Wirkungen von einer gewissen Dauer sind und die in ihrer Bedeutung nicht nur durch Verhältnisse in der Umgebung des Ehegatten bestimmt werden. Zuzugeben ist, daß die Grenzlinie flüssig ist. Das muß aber in Kauf genommen werden, da die Absicht des Gesetzgebers gerade darauf ging, die sich aus dem engen Begriff der persönlichen Eigenschaft ergebenden Schranken zu erweitern....

Von dieser Auffassung des § 37 des neuen EheG. ausgehend, muß zunächst unbedenklich anerkannt werden, daß es ein die Person des anderen Ehegatten betreffender Umstand ist, wenn der andere Ehegatte Träger einer Anlage zu einer Erbkrankheit ist, auch wenn bei ihm selbst die Krankheit nicht in die Erscheinung getreten ist. Der für die richtige Würdigung dieses Umstandes wesentliche Gesichtspunkt kann, da die Bekl. selbst sich nicht in einem die Ehe beeinträchtigenden Zustand befindet, nur die Gefährdung der Nachkommenschaft sein. Diesem Gesichtspunkt muß daher bei der Frage, ob nach neuem Recht eine Klage auf Aufhebung der Ehe wegen der Anlageträgerschaft des anderen Ehegatten gerechtfertigt ist, dieselbe ausschlaggebende und entscheidende Bedeutung zukommen, der diesem Gesichtspunkt nach bisherigem Recht bei der auf die Anlageträgereigenschaft des anderen Ehegatten gegründeten Anfechtungsklage beigemessen worden ist. Unter richtiger Würdigung des Wesens der Ehe würde dem Eheaufhebungsbegehren des Kl. im vorliegenden Fall dann stattzugeben sein, wenn die aus der Ehe der Parteien zu erwartende Nachkommenschaft durch die hier gegebenen Umstände in einem den Durchschnitt nennenswert übersteigenden Maß krankheitsgefährdet erscheint. Das braucht noch nicht schon deswegen angenommen zu werden, weil die Krankheitserwartungszahl für die aus der Ehe der Parteien etwa hervorgehenden Kinder im Hinblick auf die Tatsache der manifesten Erkrankung der Mutter der Bekl. an Schizophrenie nach den Ergebnissen der erbprognostischen Forschung 2,42 % oder 3 % beträgt, während sie sich bei der Durchschnittsbevölkerung in Deutschland auf 0,8 % errechnet. Es bleibt vielmehr auch vom Standpunkt des neuen Eherechtes aus richtig, daß nach dem heutigen Stand der erbbiologischen Erkenntnis der sichere Schluß auf eine die Aufhebung der Ehe rechtfertigende erhebliche Mehrgefährdung der Nachkommenschaft im allgemeinen aus der Tatsache allein, daß ein Elternteil des anderen Ehegatten erscheinungsbildlich an Schizophrenie erkrankt ist, nicht gezogen werden kann.

(RG., IV. Ziv.Sen., U. v. 13. Okt. 1938, IV 81/38 — RGZ. Bd. 158, S. 268 u. J. W. 1939, S. 106.)

Erbkrankheit — Spaltungsirresein — bildet einen die Person eines Ehegatten betreffenden Umstand im Sinne § 37, Abs. 1 EheG. Bei einem unheilbaren Leiden muß sich die Kenntnis, bei der der Irrtum als entdeckt anzusehen ist, auf die ärztlich bestätigte Unheilbarkeit des Leidens erstrecken. Erst mit ihrer Kenntnis beginnt die Frist zur Erhebung der Aufhebungsklage zu laufen, soweit sie auf derartige besondere Umstände gestützt wird.

Die Parteien haben am 13. Febr. 1931 die Ehe geschlossen. Aus ihr sind zwei Kinder hervorgegangen. Die Bekl. leidet an Schizophrenie und ist auf Grund des Beschlusses des ErbgesGer. in K. v. 16. Nov. 1934 am 17. Jan. 1935 unfruchtbar gemacht worden.

Mit der im Nov. 1936 erhobenen Klage hat der Kl. zunächst Scheidung der Ehe begehrt, dann aber, nachdem das Gericht zu der Frage, ob die Bekl. prozeßfähig sei, die Krankenakten der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt über sie herbeigezogen hatte, in erster Linie beantragt, die Ehe für nichtig zu erklären und den Antrag auf Ehescheidung nur als Hilfsantrag gestellt. Die Anfechtungsklage hat er damit begründet, daß die Bekl. schon bei der Eheschließung an Schizophrenie gelitten habe, ohne daß ihm das bekannt gewesen sei. Später habe er die Krankheit als heilbares Nervenleiden angesehen. Von ihrer Unheilbarkeit habe er erst im Laufe des Rechtsstreits erfahren. Sein Scheidungsbegehren hat der Kl. damit begründet, daß die Bekl. ihn beschimpft und ihn und die Kinder mißhandelt habe. . . .

Die Voraussetzungen für die Aufhebung der Ehe wegen Irrtums enthält jetzt der an die Stelle des § 1333 BGB. getretene § 37, Abs. 1 EheG. Das Vorliegen der Voraussetzungen für die Irrtumsanfechtung nach § 1333 BGB. hat das BG. einwandfrei festgestellt. Diese Feststellung rechtfertigt auch die Anwendung des § 37, Abs. 1 EheG., da unzweifelhaft die Krankheit der Bekl. — Spaltungsirresein — wie eine persönliche Eigenschaft der Bekl. i. S. des § 1333 BGB., so auch einen ihre Person betreffenden Umstand i. S. des § 37, Abs. 1 EheG. bildet. Auch nach dem neuen Recht hängt die Entscheidung über das Klagebegehren davon ab, wann der Kl. den genannten Irrtum entdeckt hat. Denn wie bisher nach § 1337, Abs. 2 BGB. die Anfechtung ausgeschlossen war, wenn der anfechtungsberechtigte Ehegatte nach der Entdeckung des Irrtums die Ehe bestätigt hatte, so gilt das gleiche jetzt hinsichtlich der Aufhebung der Ehe, wenn der Ehegatte nach der Entdeckung des Irrtums zu erkennen gegeben hat, daß er die Ehe fortsetzen will (§ 37, Abs. 2 EheG.); und wie nach der früheren Bestimmung (§ 1339 BGB.) nur binnen sechs Monaten, kann jetzt die Aufhebungsklage nur binnen eines Jahres seit der Entdeckung des Irrtums erhoben werden (§ 40 EheG.). Allerdings schließt das EheG., im Gegensatz zu der Regelung des BGB., die Aufhebung der Ehe auch noch dann aus, wenn das Aufhebungsbegehren des Ehegatten, für den an sich der Aufhebungsgrund gegeben ist, mit Rücksicht auf die bisherige Gestaltung des ehelichen Lebens der Ehegatten sittlich nicht gerechtfertigt erscheint. Bei den schweren Folgen, die nach dem vom BU. festgestellten Sachverhalt die Krankheit der Bekl. für die Ehe gehabt hat und noch hat, ist diese Bestimmung hier nicht anwendbar. . . .

Was nun die Frage anlangt, wann der Kl. seinen Irrtum entdeckt hat, so macht die Rev. geltend, daß bei Bestehen mehrere Aufhebungsgründe die Kenntnis **aller** dieser Gründe Voraussetzung für den Ausschluß des Rechts auf Aufhebung der Ehe sei. Hier bestehe nun einmal der Aufhebungsgrund darin, daß die Bekl. an einer Erbkrankheit leide, die zu ihrer Unfruchtbarmachung geführt habe, daneben liege aber noch ein Aufhebungsgrund in der Unheilbarkeit oder Unverbesserlichkeit der Krankheit. Daß der Kl. auch diesen Umstand gekannt habe, stelle das BG. nicht fest, sondern stütze sich nur darauf, daß objektiv eine heilbare Erbkrankheit nicht denkbar sei.

Dem ist im Ergebnis beizutreten. Es ist in der Rspr. anerkannt, daß sich bei einem unheilbaren Leiden die Kenntnis, bei der der Irrtum als entdeckt anzusehen ist, auf die ärztlich bestätigte Unheilbarkeit sowie auf die Schwere und Gefährlichkeit des Leidens erstrecken muß. . . . Das muß auch dann gelten, wenn nicht erst die Unheilbarkeit oder die Schwere und Gefährlichkeit des Leidens die Aufhebung der Ehe begründet, sondern auch ohne

diese besonderen Umstände schon das Leiden an sich einen Aufhebungsgrund gibt und dieser durch die weiteren Umstände nur wesentlich verstärkt wird. Erst mit ihrer Kenntnis beginnt die Frist zur Erhebung der Aufhebungsklage zu laufen, soweit sie auf derartige besondere Umstände gestützt wird. Dem wird das BG. nicht gerecht, wenn es darauf abstellt, daß die Unheilbarkeit keine zusätzliche Eigenschaft, sondern ein wesentlicher Begriffsbestandteil der Erbkrankheit sei. Auch wenn das objektiv richtig ist, so muß doch jedenfalls subjektiv die Kenntnis des Kl. diesen Begriffsbestandteil auch mitumfaßt haben. Das ergibt sich aber noch nicht daraus, daß, wie das BU. feststellt, der Kl. nach der Unfruchtbarmachung der Bekl. ihre Krankheit als Erbkrankheit und damit als ererbte und vererbte erkannt hat. Mag damit die Erkenntnis des Kl. von der Krankheit als einer in der Anlage nicht zu beseitigenden genügend festgestellt sein, so doch nicht als einer solchen, die — manifest geworden — zur dauernden Aufhebung der ehelichen Gemeinschaft führen könnte. Das BG. geht sogar ersichtlich davon aus, daß der Kl. diese Erkenntnis nicht gehabt hat, will aber dem Kl. die Unkenntnis deshalb nicht zugute halten, weil es sich um die Unkenntnis eines landläufigen Begriffs handle. Das ist rechtsirrig, denn diese Erwägung setzt fälschlich die fahrlässige Unkenntnis, also das „Kennenmüssen", der Kenntnis gleich. Das gleiche gilt von der Bemerkung, der Umstand, daß in dem Beschluß des ErbgesGer. von einer weitgehenden Besserung der Krankheit die Rede gewesen sei, habe gegenüber dem sonstigen Inhalt des Beschlusses den Kl. nicht zu einem Irrtum über die schweren Folgen der Krankheit verleiten können.

Ist sonach davon auszugehen, daß der Kl. erst im Verlauf des Rechtsstreits erfahren hat, die Krankheit sei nicht heilbar und nicht wesentlich besserungsfähig, und daß erst damit der nach § 37, Abs. 1 EheG. beachtliche Irrtum vom Kl. voll erkannt ist, so ist sein Verlangen auf Aufhebung der Ehe weder nach § 37, Abs. 2, Halbsatz 1 noch nach § 40 des Ges. ausgeschlossen. Demgemäß ist die Sache zur Entscheidung durch das RevG. reif in dem Sinne, daß der Klage auf Aufhebung der Ehe stattzugeben ist.

(RG., IV. ZivSen., U. v. 28. Nov. 1938, IV 88/38.)
Aus J. W. 1939, S. 635.

Ein Irrtum über eine bei der Eheschließung vorhandene erhöhte Reaktionsbereitschaft (Vulnerabilität) eines Ehegatten, die während der Ehe zu einer vorübergehenden Geisteskrankheit führt, ist als ein Irrtum im Sinne des § 37 EheG. anzusehen.

...Das BG. verkennt... nicht, daß der als Folge von Kinderlähmung zurückgebliebene Zustand der Bekl., also ihre erhöhte Reaktionsbereitschaft oder gesteigerte Bereitschaft zu Erkrankungen (Vulnerabilität), ein ihre Person betreffender Umstand ist....

Allerdings kann es für die Eheaufhebung nur darauf ankommen, welcher Umstand schon zur Zeit der Eheschließung vorlag, wie also damals der Gesundheitszustand der Bekl., ihre Anlage zur geistigen Erkrankung beschaffen war. Doch müssen zur Aufklärung dieser Beschaffenheit und damit für die Beurteilung der Erheblichkeit des dem Kl. damals unbekannt gebliebenen Umstandes auch die späteren Ereignisse herangezogen werden, soweit sie geeignet sind, über den damaligen Gesundheitszustand ein sachlich richtigeres Urteil zu ermöglichen. Wie stark die erhöhte Reaktionsfähigkeit der Bekl. von jeher war, kann aber durch den Zusammenhang zwischen der später aufgetretenen geistigen Erkrankung und ihren unmittelbaren Ursachen dargetan werden. Die geistige Erkrankung führt das BG. im Anschluß an das ärztliche Gutachten auf das Zusammentreffen oder schnelle Aufeinanderfolgen bestimmter Ereignisse (Geburt eines Kindes, Wechsel der Hausangestellten, Erkrankung des Kindes, Versetzung des Kl.) zurück. Diese Ereignisse sind von einer Art, wie sie kaum in irgendeiner Ehe ausbleiben. Wenn die Bekl. von ihnen derartig aus dem Gleichgewicht gebracht wurde, daß daraus sogar eine Geisteskrankheit entstand, die längere Anstaltsbehandlung erforderte, so mußte das BG. prüfen, ob nicht doch bei der Bekl. die krankhafte Grundlage für eine solche Entwicklung schon im maßgebenden Zeitpunkt, also vor der Heirat, in solchem Maße

bestand, daß dieser Umstand für die Eheschließung nach § 37 EheG. als wesentlich angesehen werden müßte. Daß die Geisteskrankheit zur Zeit geheilt ist, mag zutreffen, wenngleich die Rev. es bezweifelt. Es kann gegenwärtig dahingestellt bleiben; denn auch diese Heilung würde selbstverständlich nur bedeuten, daß keine Geisteskrankheit mehr besteht, dagegen nichts daran ändern, daß die Bekl. noch immer unverändert die Anlage besitzt, die bei neuen unangenehmen Ereignissen zum wiederholten Ausbruch einer Geisteskrankheit führen kann. . . .

(RG., IV. ZivSen., U. v. 19. Juni 1939, IV 59/39. RGZ. Bd. 160, S. 300.)

Aus der Anmerkung von Maßfeller:

. . . In dem der Entscheidung zugrunde liegenden Einzelfall hat das OLG. als BG. folgende tatsächlichen Feststellungen getroffen:

Die beklagte Ehefrau, die im Jahre 1897 geboren ist, hat während ihrer Kindheit an zerebraler Kinderlähmung gelitten. Im Jahre 1927 hat sie geheiratet. Acht Jahre später, im Jahre 1935, ist bei ihr eine Geisteskrankheit ausgebrochen, die gegenwärtig — d. h. zur Zeit der Klage — „abgeheilt" ist. Es hat sich um eine reaktive Depression gehandelt, die nicht auf erblicher Anlage beruht, sondern durch eine erhöhte Reaktionsbereitschaft oder auch eine gesteigerte Geneigtheit zu Krankheiten (Vulnerabilität) bedingt ist, deren Ursache in der während der Kindheit durchgemachten zerebralen Kinderlähmung liegt. Die erhöhte Reaktionsbereitschaft kann die Besorgnis begründen, daß sich aus ihr, ohne das Hinzutreten besonders widriger Umstände, eine Geisteskrankheit entwickelt. Anzeichen für eine solche Besorgnis fehlten bei der Bekl. vor der Eheschließung. Allerdings hatte sie schon mehrere Jahre vor der Eheschließung, in den Jahren 1919/20, einen Schub von Geisteskrankheit; aber diese Tatsache konnte die Besorgnis der Wiederholung deshalb nicht rechtfertigen, weil damals berufliche Überanstrengung der Grund für die Erkrankung gewesen war, es auch nur kurze Zeit zur Heilung der Krankheit bedurft hatte. . . .

Die „erhöhte Reaktionsbereitschaft", die „gesteigerte Geneigtheit zu bestimmten Erkrankungen" ist sicherlich ein Umstand, der die Person des Menschen betrifft. Worauf im Einzelfall diese erhöhte Reaktionsbereitschaft beruht, ist unerheblich. Es ist hierfür auch unerheblich, ob durch das Erbgefüge diese erhöhte Reaktionsbereitschaft bedingt ist oder ob diese Bereitschaft auf nicht erblich bedingten, auf exogenen Momenten (hier zerebraler Kinderlähmung) beruht. Solche Umstände in der Person eines Ehegatten rechtfertigen die Aufhebung der Ehe nur dann, wenn bei genauer Kenntnis der Umstände und bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe der die Aufhebung begehrende Ehegatte von der Eheschließung abgesehen hätte . . .

Ich bin der Auffassung, daß das RG. in der Zulassung der Aufhebung der Ehe recht weit geht. Wenn ein Ehegatte bei der Eheschließung Kenntnis von der erhöhten Krankheitsbereitschaft des anderen Ehegatten gehabt hat und wenn er gewußt hat, daß diese Krankheitsbereitschaft zum Ausbruch der akuten Erkrankung führen kann, daß aber die ärztliche Prognose im Zeitpunkt der Eheschließung dagegen spricht, dann heiratet er in der Hoffnung, daß die ärztliche Prognose zutreffen wird. Er kennt den gesamten Sachverhalt und hat sich nicht „geirrt", wenn im Einzelfall nicht die günstige ärztliche Prognose zutrifft, sondern der ungünstige Fall, mit dem er aber auch rechnen mußte. Hat er bei der Eheschließung von dem Sachverhalt keine Kenntnis gehabt, so muß man demnach wohl fragen: Würde der Ehegatte die Ehe geschlossen haben, wenn ihm zur Zeit der Eheschließung mitgeteilt worden wäre, daß der andere Teil die erhöhte Krankheitsbereitschaft hat, daß diese erhöhte Krankheitsbereitschaft zum Ausbruch einer Geisteskrankheit führen kann, aber unter günstigen Umwelteinflüssen wahrscheinlich nicht führen wird? Bejaht man die Frage, so ist die Aufhebung der Ehe nicht möglich; verneint man die Frage, so kann die Ehe aufgehoben werden. . . .

(D. R. 1939, S. 1327.)

Die Klage auf Aufhebung der Ehe kann begründet sein, weil nahe Familienangehörige des anderen Ehegatten schwere sittliche Verfehlungen begangen und gerichtliche Strafen erlitten haben.

... Der Kl. hat die Anfechtung der Ehe ... damit begründet, daß er sich über verschiedene gerichtliche Bestrafungen, die die Mutter der Bekl. und eine Tante der Bekl. erlitten hatten, sowie ferner über den unsittlichen Lebenswandel einer anderen Tante der Bekl. bei der Eheschließung im Irrtum befunden habe; zu den vorher schon erfolgten Bestrafungen sei, während der gegenwärtige Rechtsstreit in der zweiten Instanz schwebte, noch eine Bestrafung der Mutter mit zwei Jahren Zuchthaus wegen gewerbsmäßiger Abtreibung hinzugekommen.

Das BG. hat diesen Anfechtungsgrund einer Würdigung unterzogen. Es hat ausgeführt, daß das, was hinsichtlich der beiden Tanten der Bekl. vom Kl. behauptet werde, von ihm bereits im vollen Umfang im Vorprozeß ebenso vorgebracht worden sei, so daß also insoweit der § 616 ZPO. der Verwertung im jetzigen Rechtsstreit entgegenstehe. Was die Mutter der Bekl. betreffe, so sei zu der im Vorprozeß bereits geltend gemachten, im Jahre 1931 erfolgten Bestrafung derselben mit 1 Monat Gefängnis wegen Abtreibung die während des gegenwärtigen Rechtsstreits im Sept. 1937 erfolgte schwere Bestrafung derselben mit 2 Jahren Zuchthaus wegen gewerbsmäßiger Abtreibung neu hinzugekommen. Das BG. hat erwogen, die Bestrafung der Mutter der Bekl. im Jahre 1931 sei als eine einmalige Entgleisung derselben vom richtigen Wege anzusehen gewesen; mit den neuen Abtreibungen seien aber die gesamten schmutzigen Verhältnisse der Mutter und der beiden Schwestern der Mutter der Bekl. wieder aufgelebt. Die mit 2 Jahren Zuchthaus geahndete gewerbsmäßige Abtreibung lasse die ganze mütterliche Sippe der Bekl. nunmehr in einem so grellen Licht des moralischen Tiefstandes erscheinen, daß bei der hier sich zeigenden sittlichen Minderwertigkeit von einer allgemeinen Sippeneigenschaft gesprochen werden müsse, die auch als eine Eigenschaft der Bekl. selbst zu bewerten sei. Den Anschauungen des Dritten Reiches über die Bedeutung der Sippenzugehörigkeit entspreche es, in hervorstechenden Eigenschaften der Sippe im Zweifel auch Eigenschaften des einzelnen Sippenangehörigen selbst zu erblicken, und zwar auch dann, wenn bei ihm selbst die Sippeneigenschaft durch äußere Handlungen nicht in die Erscheinung getreten sei....

Nach dem bisher geltenden § 1333 BGB. mußte ein Irrtum über eine persönliche Eigenschaft des anderen Ehegatten, d. h. über ein der Person des anderen Ehegatten selbst anhaftendes Merkmal körperlicher, geistiger oder sittlicher Art vorliegen. Eine in unsittlichem Lebenswandel oder in gerichtlichen Bestrafungen von Familienangehörigen zum Ausdruck gekommene moralische Minderwertigkeit der Sippe des anderen Ehegatten diesem auch dann als eine persönliche Eigenschaft zuzurechnen, wenn bei ihm selbst diese Eigenschaft der Minderwertigkeit nicht in Erscheinung getreten war, war bei richtiger Anwendung des bisherigen § 1333 BGB. nicht möglich, wie das RG. wiederholt entschieden hat.

Bei Anwendung des am 1. Aug. 1938 in Kraft getretenen neuen EheG. v. 6. Juli 1938 ergibt sich jedoch hier eine andere Beurteilung. Die Tatsache, daß die Mutter der Bekl. gewohnheitsmäßig Abtreibungen vorgenommen hat, und die Tatsache, daß auch die beiden Schwestern der Mutter der Bekl. sich strafbar gemacht oder einen unsittlichen Lebenswandel geführt haben sollen, können i. S. des § 37 des neuen EheG. als Umstände bewertet werden, die die Person der Bekl. betreffen. Zu den „Umständen" i. S. des § 37 gehören Vorgänge, Verhältnisse, Werturteile irgendwelcher Art. Solche Vorgänge, Ereignisse u. dgl. „betreffen" die Person des anderen Ehegatten nicht nur dann, wenn sie sich unmittelbar in der Person des anderen Ehegatten ereignet haben, sondern auch dann, wenn die Wirkung von Ereignissen in seiner Umgebung sich unmittelbar auf den anderen Ehegatten mit erstrekken. Gegen eine zu weite Ausdehnung des Begriffs sichert der Zusatz, daß die Umstände so beschaffen sein müssen, daß sie bei „richtiger" Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten hätten. — Es ergibt sich daraus,

daß der Tatsache, daß bei der Mutter und den nächsten mütterlichen Anverwandten der Bekl. schwere sittliche Verfehlungen und gerichtliche Bestrafungen vorgekommen sind, unter dem § 37 des neuen EheG. eine ganz andere Tragweite und Erheblichkeit zukommt, als unter dem Geltungsbereich des früheren § 1333 BGB. Es handelt sich bei diesen sittlichen Verfehlungen der nächsten Angehörigen der Bekl. um Umstände, die über den nach dem bisherigen Gesetz maßgebenden Begriff der persönlichen Eigenschaft der Bekl. hinausreichen.

(RG., IV. ZivSen., U. v. 10. Okt. 1938, IV 91/38.) Aus J. W. 1939, S. 156.

Zur Frage, inwieweit Auswirkungen eines nach § 37 EheG. wesentlichen Umstandes einen neuen Eheaufhebungsgrund geben.

Die Parteien haben am 10. September 1932 die Ehe miteinander geschlossen. Kinder sind aus ihr nicht hervorgegangen. Die Ehegatten haben zuletzt im März 1937 miteinander ehelich verkehrt. Mit der Klage begehrt die Klägerin die Aufhebung, hilfsweise die Scheidung der Ehe mit der Begründung, der Beklagte leide an krankhafter Veranlagung zum Exhibitionismus, sei wegen Vergehens nach § 183 StGB. (Erregung öffentlichen Ärgernisses) wiederholt bestraft worden und befinde sich wegen seiner krankhaften Neigung seit dem 9. März 1937 in Schutzhaft. Der Beklagte hat Klageabweisung beantragt; er hat bestritten, irgendwie krankhaft veranlagt zu sein, und sich darauf berufen, daß er seine Vorstrafen seiner Frau vor der Eheschließung bekanntgegeben und sie ihm alles, auch seine letzte Straftat, verziehen habe. Das Landgericht hat die Ehe der Parteien aufgehoben und die Schuld des Beklagten an der Aufhebung festgestellt. Das Berufungsgericht hat der Berufung des Beklagten nur insoweit stattgegeben, als es die Ehe ohne Feststellung einer Schuld des Beklagten aufgehoben hat.

Die Revision des Beklagten führte zur Aufhebung und Zurückverweisung.

Aus den Gründen:

... Zwar ist dem BG. darin zu folgen, daß nicht nur die Veranlagung des Beklagten zum Exhibitionismus einen Umstand bildet, auf den nach § 37 EheG. die Aufhebung gestützt werden kann, sondern daß nach der Rechtsprechung des erkennenden Senats unter Umständen auch die Auswirkungen dieser Veranlagung einen Aufhebungsgrund bilden können. Als solche Auswirkungen ... kommen nach dem Berufungsurteil in Frage die Unabsehbarkeit der Vorbeugungshaft, geschäftliche Nachteile und Nachteile für die Familie der Klägerin. Diese Auswirkungen sind ihrer Art nach aber nicht geeignet, einen neuen Aufhebungsgrund zu geben. Unrichtig ist schon der Ausgangspunkt des Berufungsrichters, der an die Rechtsprechung des RG. zur Frage der Verzeihung anknüpfen will. Der grundlegende Unterschied ist der, daß es bei der Verzeihung (und Entsprechendes gilt auch von der Bestätigung einer anfechtbaren Ehe) auf den Willen des Verzeihenden ankommt, so daß dieser die Verzeihung auf die Verfehlung gerade in dem ihm bekannten Umfange mit einer bestimmten Tragweite beschränken kann. Ergeben sich später Auswirkungen, die vom Verzeihungswillen nicht mit in die Verzeihung eingeschlossen waren, so steht die Verzeihung naturgemäß in diesem Punkt einem Zurückgreifen auf die Verfehlung nicht entgegen. Läßt aber der Ehegatte, der einen Grund hat, die Aufhebung der Ehe zu verlangen, die zur Klageerhebung im § 40 EheG. gesetzte Frist ablaufen, so tritt der Verlust seines Rechts ganz unabhängig von seinem Willen ein; er kann also — auch wenn er das will — die Folgen nicht dahin einschränken, daß er sich unter Umständen ein Zurückgreifen auf den durch Fristablauf verlorenen Aufhebungsgrund vorbehält. Hier kommt es nur darauf an, ob sich aus neuen Umständen für den die Aufhebung verlangenden Ehegatten eine neue, bisher nicht vorhanden gewesene Erkenntnis des Irrtums ergeben hat, dem er bei der Eheschließung verfallen war. Zu dieser Erkenntnis kann er allerdings auch dadurch kommen, daß Auswirkungen eines nach § 37 EheG. wesentlichen Umstandes — auf den er sich eigentlich wegen Fristablaufs nicht mehr berufen kann — eintreten, die eine neue Sachlage schaffen und dem fraglichen Umstand eine wesentlich größere Bedeutung geben. So kann nach der Rechtsprechung des erkennenden Senats unter Umständen derjenige, der die nicht rein deutschblütige

Abstammung des anderen Ehegatten bei der Eheschließung gekannt hat oder, falls er sie erst später erfahren hat, die Klagefrist hat verstreichen lassen, trotzdem die Aufhebung der Ehe verlangen, wenn er sich auf — erst später in Erscheinung getretene — tiefgreifende Folgen dieser Abstammung berufen kann, die ihn erst zur vollen Erkenntnis seines Irrtums brachten (so Urteil vom 19. Juni 1939 IV 33/39). Ebenso können — wie in der genannten Entscheidung ebenfalls hervorgehoben ist — bei der Anfechtung der Ehe wegen Vorhandenseins einer Erbkrankheit oder einer Anlage dazu die Auswirkungen, z. B. das Auftauchen der Krankheit auch bei Kindern aus der Ehe oder das Hervortreten der bisher nur in der Anlage vorhandenen Krankheit bei dem Ehegatten, eine entscheidende Rolle spielen. Soweit aus einem verbrecherischen Hange des einen Eheteils das Aufhebungsverlangen hergeleitet wird, können, wie sich schon aus der Entscheidung RGZ. Bd. 154, S. 253f. (254) ergibt, solche späteren Umstände eine neue Grundlage für das Verlangen geben, die den Hang erst in seinem vollen Umfang erkennen lassen. So liegt die Sache hier aber nicht. Das, was hier als mittelbare Folge des Hanges des Beklagten zum Exhibitionismus und als unmittelbare Folge der gegen ihn verhängten Vorbeugungshaft neuerdings eingetreten ist, ergibt nichts Neues von irgendwelcher Bedeutung für die Beurteilung des schon bei der Eheschließung vorhanden gewesenen Hanges. Zwar mag es, wie das obengenannte Beispiel von den Auswirkungen einer Erbanlage zeigt, nicht darauf ankommen, ob die Auswirkungen als mögliche voraussehbar waren und vorhergesehen wurden, doch darf es sich, wenn ein neues Aufhebungsrecht begründet sein soll, jedenfalls nicht um solche Auswirkungen handeln, die als regelmäßige, ja selbstverständliche schon in der Sache selbst liegen, wie es hier der Fall ist. Allein auf die Tatsachen, daß der Beklagte Exhibitionist ist, daß er sich als solcher noch nach der Eheschließung betätigt hat und daß er vorbeugungshalber in Schutzhaft gebracht worden ist, kann sich die Klägerin, wie auch das BG. nicht verkennt, wegen Fristablaufs nicht mehr berufen. Daß aber eine solche Vorbeugungshaft nur als dauernde einen Sinn haben konnte und daß sich aus der Verbringung des Familienoberhauptes ins Konzentrationslager aller Voraussicht nach Nachteile für das Geschäft und die Familie ergeben würden, lag von vornherein auf der Hand und kann auch der Klägerin nicht verborgen geblieben sein. Darauf, wie dann im einzelnen die Entwicklung verlief und ob die Klägerin gerade diese Einzelheiten ins Auge gefaßt hat, kann es nicht ankommen.

Nach alledem ist die Klage insoweit unbegründet, als mit ihr die Aufhebung der Ehe verlangt wird. Das Berufungsurteil ist daher aufzuheben. Ist sonach der Hauptantrag der Klägerin unbegründet, so ist auf ihren Hilfsantrag, mit dem sie die Scheidung der Ehe verlangt, einzugehen.

(RG., IV. ZivSen., U. v. 1. Juni 1940. — RGZ. Bd. 164, S. 106, 1940.)

II. Zum Begriff der „geistigen Störung" nach § 50 EheG.

1. § 50 EheG. setzt nicht eine zur Zeit der letzten Tatsachenverhandlung noch bestehende geistige Störung und ein dadurch bedingtes Verhalten des Ehegatten voraus, der die Ehe zerrüttet haben soll. Es kommt vielmehr nur darauf an, daß die tiefe Zerrüttung noch andauert, und daß diese die Folge eines auf einer geistigen Störung beruhenden und nur deshalb nicht als Eheverfehlung zu betrachtenden ehewidrigen Verhaltens ist.

2. Für die Frage, ob die Auflösung der Ehe die Ehefrau besonders hart treffen wird, kommt es in erster Linie darauf an, ob sie durch Alter an der Schaffung einer neuen Lebensgrundlage gehindert ist, nicht jedoch darauf, ob begüterte Eltern für sie sorgen wollen oder können.

Die Parteien haben am 12. Jan. 1931 die Ehe geschlossen, die kinderlos geblieben ist. Seit dem 15. Febr. 1936 leben sie getrennt. Mit der im Mai 1936 erhobenen Klage verlangte der Kl. die Scheidung der Ehe auf Grund des § 1568 BGB.

Das LG. wies die Klage ab, weil ein Verschulden der Bekl. wegen der Wahrscheinlichkeit einer geistigen Erkrankung nicht nachzuweisen sei. Der Kl. legte Berufung ein, ließ auf Grund eines in der BerInst. eingeholten Gutachtens sein Scheidungsbegehren fallen und erhob statt dessen Anfechtungsklage. Nach Verkündung des neuen EheG. beantragte er erneut Scheidung auf Grund des § 50 EheG. Das BG. hat diesem Antrage stattgegeben. Die Rev. der Bekl. hatte keinen Erfolg.

Nach dem Gutachten des Sachverständigen hat die Bekl. im Jahre 1935 eine schwere und langdauernde geistige Störung durchgemacht, deren Anfänge bis in den Sommer 1934 zurückreichen und die sich noch bis in das Jahr 1936 hinein erstreckt hat, um dann allmählich abzuklingen; diese geistige Störung hat auch nach der im Herbst 1935 erfolgten Versöhnung der Eheleute in erheblichem Maße weiterbestanden; die Bekl. ist deshalb für ihr Verhalten zu damaliger Zeit nach Meinung des Sachverständigen nicht — mindestens nicht voll — verantwortlich zu machen. Der Sachverständige hat die Art der geistigen Erkrankung nicht zuverlässig feststellen können, setzt aber mit Sicherheit eine „konstitutionelle Veranlagung“ als Grundlage der Störung voraus; er ist der Meinung, daß nach allgemeiner Erfahrung eine erneute Zusammenführung der Ehegatten kaum zu einem glücklichen Erfolge führen werde, solange der Ehemann sich hiergegen auch innerlich sträube, weil die Ehefrau solchen Belastungen nicht gewachsen sein und erneut mit Störungen reagieren dürfte, zumal sie auch jetzt noch offenbar subjektiv an eheliche Verfehlungen des Mannes glaube und ihre Vorstellungen nicht berichtige, wenn sie auch verzeihe.

Die Rev. ist der Meinung, daß bei solchem Tatbestand die Bestimmung des § 50 EheG. schon um deswillen versage, weil sie eine zur Zeit der letzten Tatsachenverhandlung noch bestehende geistige Störung voraussetze — woran es hier fehle — und ein dadurch bedingtes Verhalten des Ehegatten, der die Ehe zerrüttet haben solle. Dem BG. ist jedoch beizustimmen. Es kommt nur darauf an, daß die tiefe Zerrüttung noch andauert, so daß die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht erwartet werden kann, und daß diese Zerrüttung die Folge eines auf einer geistigen Störung beruhenden und nur deshalb nicht als Eheverfehlung zu betrachtenden, ehewidrigen Verhaltens ist. Diese Voraussetzung aber hat das BG. rechtsirrtumsfrei und in verfahrensrechtlich nicht zu beanstandender Weise festgestellt. Wie es für erwiesen erachtet, hat die Bekl. ihren Ehemann ohne hinreichenden Anhalt durch Eifersuchtsszenen vor anderen bloßgestellt, hat Kartenlegerinnen und Gesundbeterinnen aufgesucht, hat ihren Brautkranz gesucht in der Überzeugung, der Kläger habe ihn beseitigt, um freier leben zu können, hat ihm Sand vom Kirchhof in die Augen gewischt, hat seinen Urin getrunken, um ebenso klug zu werden, hat auch Kot in ein Scheuertuch gewickelt und auf den Ofen gelegt. Weiter ist sie in der kleinen Stadt so aufgetreten, daß ihr schließlich die Kinder nachliefen; um die Jahreswende 1935/36 hat sie begonnen, im Hause laut zu singen, zu beten und stundenlang in der Bibel zu lesen, in fast täglicher Gesellschaft des Maurers F., dem sie auch Essen auf die Arbeitsstelle gebracht hat, so daß sie in B. durch diesen Verkehr bald ins Gerede gekommen ist. Es ist nicht ersichtlich, welche Zweifel bei solchem Sachverhalt dagegen erhoben werden könnten, daß die Voraussetzung des § 50 EheG. erfüllt sind.

Für § 56 EheG., auf den die Rev. hinweist, ist kein Raum, da eine Scheidung wegen Verschuldens nicht begehrt wird. Daß die Ehe anfänglich glücklich gewesen ist, daß die Parteien sich im Herbst 1935 noch einmal ausgesöhnt haben, der Kl. eine schon im Frühjahr 1935 beabsichtigte Klage nicht erhoben, auch noch versucht hat, die Bekl. von der endgültigen Abreise und Trennung abzuhalten, zeugt zwar von einer anerkennenswerten Rücksichtnahme auf die Frau, läßt aber nicht den Schluß zu, daß er das Verhalten und den Zustand seiner Frau nicht in ihrer ganzen Schwere empfunden hätte und die Ehe nicht zerrüttet wäre. Denn die schwerwiegenden Krankheitserscheinungen waren nicht voll erloschen, ihre Wiederholung war zum mindesten nicht ausgeschlossen, wie das BG. aus Gutachten des Sachverständigen mit Recht folgert, und in jedem Falle waren schwere Folgen für eine Nachkommenschaft zu befürchten. Dem Kl. ist daher aus seiner jetzigen Einstellung zur Ehe kein Vorwurf zu machen. Das BG. durfte aus guten Gründen davon überzeugt sein, daß nach der Versöhnung trotz der erwiesenen Rücksichtnahme auf die Frau

in dem Kl. unüberwindliche Hemmungen gegen eine Fortsetzung der Ehe erneut erwachsen sind. Das BG. war dabei verfahrensrechtlich nicht verpflichtet, auf alle für seine Überzeugung nebensächlichen Einzelheiten einzugehen. Daß es sie übersehen hätte, ist angesichts der sorgfältigen Durchführung des Verfahrens nicht anzunehmen.

Schließlich hat das BG. ohne Rechtsirrtum auch verneint, daß die Auflösung der Ehe die Bekl. außergewöhnlich hart treffen würde. Die Ehe hat nur wenige Jahre bestanden. Die Bekl. ist etwa 30 Jahre alt, also durch Alter an der Schaffung einer neuen Lebensgrundlage nicht gehindert. Hierauf kommt es in erster Linie an, nicht aber darauf, ob begüterte Eltern für sie sorgen können und wollen. Ob dieses der Fall sein wird oder nicht, ist daher nicht entscheidend; ausschlaggebend für die Aufrechterhaltung einer Ehe kann auch nicht sein, ob Vermögen der Frau, mit welchem sich die Eheleute ein Geschäft gegründet hatten, verlorengegangen ist. Es ist schließlich nichts dafür dargetan, daß der Kl. für ihre Erkrankung verantwortlich wäre. Es fehlt daher an ausreichenden Gründen für die von der Rev. verlangte Feststellung, daß die Auflösung der Ehe die Bekl. außergewöhnlich hart treffen würde.

(RG., IV. ZivSen., U. v. 23. Febr. 1939, IV 209/38. RGZ. Bd. 159, S. 315 und D. R. 1939, S. 383.)

Eifersuchtswahn bei perniziöser Anämie ist eine „geistige Störung" im Sinne des § 50 EheG. — Dadurch hervorgerufene Affektreaktionen des anderen Ehegatten erscheinen entschuldbar. — Zum Begriff der sittlichen Rechtfertigung des Scheidungsbegehrens und der „außergewöhnlichen Härte" nach § 54 EheG.

... Nach der Feststellung des BG.s hat die Beklagte mindestens seit dem Sommer 1937 den Kläger fortgesetzt bei geringfügigen Anlässen mit Schimpfworten gröblichster Art belegt, ferner allerlei Wirtschaftsgegenstände nach ihm geworfen, ist mit einem Messer auf ihn losgegangen und hat ihm ins Gesicht gespien. Durch dieses Verhalten der Beklagten ist, wie das BG. weiter feststellt, die Ehe der Parteien so tief zerrüttet, daß die Wiederherstellung einer ihrem Wesen entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht erwartet werden kann; die Beklagte ist jedoch, wie das BG. auf Grund des von ihm eingeholten Gutachtens der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in B. annimmt, für ihr Verhalten nicht verantwortlich zu machen, weil sie infolge einer Rückenmarkserkrankung bei perniziöser Anämie an einer chronisch paranoischen Psychose leidet, die als Geisteskrankheit anzusprechen ist. Daher hat das BG. den Scheidungsgrund des § 50 EheG. als gegeben angesehen. Daß das Scheidungsbegehren des Klägers nach § 54 EheG. ausgeschlossen sei, hat das BG. mit folgender Begründung verneint: Die Fortsetzung dieser durch das Verhalten der Beklagten unheilbar zerrütteten Ehe sei für die Volksgemeinschaft wertlos. Es liege auch nicht so, daß die Auflösung der Ehe die Beklagte außergewöhnlich hart treffen würde. Auf die Dauer der Ehe als einen ihr besonders günstigen Umstand könne sich die Beklagte nicht berufen, da die Ehe erst im Jahre 1921 geschlossen worden sei, als sich die Beklagte bereits im vorgerückten Alter von 47 Jahren befunden habe. Daß die Parteien bereits 1907 in einem eheähnlichen Verhältnis miteinander gelebt hätten, könne im Gegensatz zur Ansicht der Beklagten hierbei nicht mit berücksichtigt werden, um so weniger, als der Kläger während des größeren Teils dieses Zeitraums durch seinen Auslandsaufenthalt (1908—1913), durch seine Kriegsabwesenheit und infolge der Nachkriegsverhältnisse von ihr getrennt gewesen sei. Der Anlaß der Erkrankung der Beklagten liege nicht etwa in einem Verhalten des Klägers, sondern, wie das ärztliche Gutachten ergäbe, in einer von ihr durchgemachten und vom Kläger in keiner Weise verschuldeten Bluterkrankung. Das hohe Lebensalter der Beklagten allein könne nicht die Auffassung rechtfertigen, daß die Auflösung der Ehe die Beklagte außergewöhnlich hart treffen würde. Zu verneinen sei auch, daß den Kläger ein Verschulden an der Scheidung treffe. Der Vorwurf der ehelichen Untreue habe sich nach dem Ergebnis der Beweisaufnahme des zweiten Rechtszuges als unbegründet herausgestellt. Mit Frau M. Ehebruch begangen oder andere ehewidrige Beziehungen irgendwelcher Art unterhalten zu haben, habe der Kläger unter seinem Eide glaub-

haft in Abrede gestellt. Auch ehewidrige Beziehungen des Klägers zu anderen Frauen seien nicht dargetan. Es müsse angenommen werden, daß die Beklagte insofern an Wahnvorstellungen leide. Daß der Kläger, der durch die Beklagte dauernd aufs äußerste gereizt worden sei, sich auch gelegentlich zu Schimpfworten habe hinreißen lassen, könne ihm keineswegs als schwere Eheverfehlung angerechnet werden. Daß er die Beklagte einmal durch die Küche geschleift habe, sei nicht erwiesen. Doch wäre es zu entschuldigen, da, wie angenommen werden müsse, auch in diesem Falle die Beklagte ihn vorher aufs äußerste gereizt habe. Die sonstigen Vorwürfe seien teils nicht erwiesen, teils von so geringer Bedeutung, daß eine schwere Eheverfehlung des Klägers nicht angenommen werden könne. Der Kläger habe den Hausangestellten sogar befohlen, mit der Beklagten Nachsicht zu üben, weil sie krank sei, und dem Zeugen G. aufgetragen, die Beklagte in jeder Hinsicht zu unterstützen.

Die Revision wendet sich zunächst erfolglos gegen die Feststellung des BG.s, daß die Ehe der Parteien durch das Verhalten der Beklagten zerrüttet sei. . . . Die Ansicht der Revision, das Verhalten der Beklagten habe zur Zerrüttung der Ehe nur deshalb beigetragen, weil der Kläger nicht die richtige Antwort darauf gefunden habe, hat in den tatsächlichen Feststellungen des BG.s keine Grundlage. . . .

Ebenfalls ohne Rechtsirrtum hat das BG. verneint, daß das Scheidungsbegehren des Klägers nach § 54 EheG. ausgeschlossen sei. Die Beklagte hatte insoweit geltend gemacht, daß die Auflösung der Ehe sie besonders hart treffen würde (§ 54, Satz 2). Dem BG. ist jedoch darin beizutreten, daß im vorliegenden Fall eine außerordentliche Härte, also eine solche, die über die mit der Scheidung gewöhnlich verbundenen Härten hinausginge, nicht angenommen werden kann. Die Beklagte ist jetzt zwar 64 Jahre alt. Sie hat aber die Ehe bereits im vorgerückten Alter von fast 47 Jahren geschlossen, nachdem sie bis dahin ohne eheliche Bindung mit dem Kläger zusammengelebt hatte. Mit Recht hat das BG. es abgelehnt, die Dauer dieses — überdies lange Jahre hindurch unterbrochenen — Zusammenlebens der nach § 54, Satz 3 EheG. u. a. zu berücksichtigenden Dauer der Ehe hinzuzurechnen. Daß die Beklagte, wie die Revision ausführt, im Falle der Scheidung „schutz- und mittellos auf die Straße gesetzt" würde, trifft nicht zu. . . .

Auch sonst, insbesondere in der Person des Klägers, sind keine Gründe gegeben, die sein Scheidungsbegehren als sittlich nicht gerechtfertigt erscheinen lassen könnten. Gesichtspunkte bevölkerungspolitischer Art spielen allerdings im vorliegenden Falle keine entscheidende Rolle. Der Kläger ist 61 Jahre alt. Die Ermöglichung der Eingehung einer neuen Ehe kann, falls sie von ihm beabsichtigt sein sollte, vom bevölkerungspolitischen Standpunkt aus bei einem Manne dieses Alters nicht ausschlaggebend ins Gewicht fallen (RGZ. Bd. 159, S. 114). Wohl aber muß zugunsten des Klägers berücksichtigt werden, daß ein weiteres Zusammenleben mit der Beklagten bei der Art ihrer geistigen Erkrankung für ihn seelisch unerträglich sein müßte. Das Vorbringen der Revision, daß es für den Kläger leicht gewesen wäre, die Beklagte nicht nur durch ärztlichen Beistand, sondern vor allem durch liebevolle Behandlung von ihrer krankhaften Eifersucht zu heilen, setzt sich mit den tatsächlichen Feststellungen des BG.s in Widerspruch. Aus ihnen ergibt sich, wie schon oben erwähnt, daß der Anlaß der geistigen Erkrankung der Beklagten nicht in einem Verhalten des Klägers liegt, sondern daß es sich bei ihr um eine im Verlauf einer Rückenmarkserkrankung aufgetretene chronisch paranoische Psychose handelt, die sich in Wahnvorstellungen und gelegentlichen Erinnerungsfälschungen äußert. Abgesehen hiervon hat das BG. auch gar nicht festzustellen vermocht, daß der Kläger es an liebevoller Behandlung hätte fehlen lassen. Er hat sich nur gelegentlich, durch das Verhalten der Beklagten aufs äußerste gereizt, zu Schimpfworten hinreißen lassen, ohne damals bereits die volle Kenntnis von der Art und Schwere der Erkrankung der Beklagten zu haben. Diese Kenntnis ist ihm offensichtlich erst durch das nervenärztliche Gutachten vom 21. September 1938 vermittelt worden.

Bei Berücksichtigung aller dieser Umstände kann der Revision nicht zugegeben werden, daß das BG. das Wesen der Ehe verkannt hätte, wenn es das Scheidungsbegehren des Klägers für sittlich gerechtfertigt erklärt hat. Dem sittlichen Wesen der Ehe entspricht es zwar, daß sie nicht nur in guten, sondern auch in bösen Tagen durchzuhalten ist. Der Gesetzgeber hat aber diesem

Grundsatz durch die §§ 50—53 EheG. von einem höheren Standpunkt aus und mit Rücksicht auf die Belange der Volksgemeinschaft, der an der Aufrechterhaltung unheilbar zerrütteter Ehe nichts gelegen sein kann, bestimmte Grenzen gezogen. Auch bei der Verneinung einer Schuld des Klägers ist im Berufungsurteil kein Rechtsirrtum sachlich-rechtlicher Art erkennbar.

(RG., IV. ZivSen., U. v. 24. April 1939. — RGZ. Bd. 160, S. 236, 1939.)

Unter „geistiger Störung“ im Sinne des § 50 EheG. hat man nicht nur eine Geisteskrankheit — sei es auch nur minderen Grades — zu verstehen, sondern gegebenenfalls auch schwere nervöse Störungen, überhaupt einzelne abnorme Handlungsweisen, aus denen sich dann im ganzen das ehewidrige Verhalten ergibt.

... Das von ihm hilfsweise gestellte Scheidungsbegehren hat der Kläger damit begründet, daß die Beklagte ihn und seine Angehörigen dauernd beschimpft, ihm den Tod gewünscht, ihn geohrfeigt und mit sinnloser Eifersucht geplagt habe. Die Beklagte hat ihre Widerklage darauf gestützt, daß der Kläger sie vor der Trennung mißhandelt, sie vernachlässigt, kränkende und herabsetzende Äußerungen ihr gegenüber getan und auf ihren seelischen Zustand keine Rücksicht genommen habe. Das Landgericht hat nach Beweisaufnahme Klage und Widerklage abgewiesen. Der Kläger hat Berufung eingelegt und zunächst seine Anträge aus dem ersten Rechtsgange wiederholt, später jedoch den Antrag auf Nichtigkeitserklärung oder Aufhebung der Ehe fallen lassen und nunmehr Scheidung nach §§ 49 und 50 EheG. begehrt. Das BG. hat die Ehe aus § 50 EheG. geschieden. Die Revision der Beklagten blieb erfolglos.

Aus den Gründen:

Das BG. hat der Klage insoweit, als sie auf § 49 EheG. gestützt ist, mit der Begründung den Erfolg versagt, daß die Handlungen der Beklagten jedenfalls zum großen Teil einer krankhaften Veranlagung entsprungen seien und sich deshalb eine schwere Eheverfehlung der Beklagten nicht feststellen lasse. Dagegen sei das Scheidungsbegehren aus § 50 EheG. begründet. Das Verhalten der Beklagten, dessen Richtung sich aus dem von ihr auf Veranlassung des behandelnden Arztes Dr. B. geführten Tagebuch ergebe — in dem sie laufend davon spreche, sie wünsche dem Kläger etwas Böses, in Gedanken habe sie ihren Mann totgeschlagen, er solle tot sein, sich stoßen, sich vergiften, über Wurzeln im Walde stolpern und sterben —, habe dem Kläger eine Fortsetzung der Ehe selbst dann unmöglich machen müssen, wenn in Betracht gezogen werde, daß von ihm eine Rücksichtnahme auf den Krankheitszustand der Beklagten habe verlangt werden können.... Die Parteien hätten sich nach den Eindrücken der kurzen Ehe von 8 Monaten völlig auseinandergelebt. Auch die Beklagte könne sich nach ihren Angaben gegenüber den beiden Sachverständigen ein harmonisches Zusammenleben mit dem Kläger nicht mehr vorstellen. Dem entspreche die Tatsache, daß die Beklagte, obgleich nach den Gutachten ihre früheren Krankheitserscheinungen äußerlich nicht mehr vorhanden seien, ihren Weg zum Kläger nicht zurückgefunden habe. Die tiefe Zerrüttung der Ehe beruhe auf einer geistigen Störung der Beklagten, wie sich aus den Gutachten des Professors Dr. Pi. und des Dozenten Dr. Pa. in Verbindung mit dem Inhalt der Tagebuchaufzeichnungen der Beklagten ergäbe. Nach den Gutachten handele es sich um nervöse Störungen, die Professor Dr. Pi. als Psychoneurose, der Dozent Dr. Pa. als Zwangsneurose bezeichne. Die früher behandelnden Ärzte, Professor Dr. K. und Dr. Sch., sprachen von einer Psychoneurose, welcher Professor Dr. K. „schweren depressiven Charakter“ beigemessen habe. Sanitätsrat Dr. B. sei zu dem Befunde gelangt, daß es sich um eine Psychopathie mit Erregungszuständen, Zwangswünschen und Zwangsvorstellungen handele. Alle Gutachten deuteten somit auf das Vorhandensein einer Psychopathie hin, die unter den Begriff der geistigen Störung im Sinne des § 50 EheG. falle. Ob eine geistige Störung vorhanden sei, unterliege schließlich im Einzelfalle der Entscheidung des Gerichts. Sie werde stets dann anzunehmen sein, wenn sich aus einem krankhaften Gemüts- oder Geisteszustande Handlungen eines Ehegatten ergäben, die ein vernünftig denkender, gesunder Mensch nicht vornehmen würde. Dieser Tatbestand sei hier ohne weiteres nach dem Inhalt des Tagebuchs

erfüllt. Die Ehe sei auch so tief zerrüttet, daß die Wiederherstellung einer ihrem Wesen entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht zu erwarten sei. Das Gegenteil lasse sich nicht schon ohne weiteres bei einem in Aussicht stehenden oder bereits eingetretenen Abklingen der geistigen Störung annehmen. Die Parteien hätten sich infolge der Krankheit der Beklagten völlig auseinander gelebt und die gegenseitige Achtung verloren. Es sei nach dem Gutachten des Dozenten Dr. Pa. auch nicht ausgeschlossen, daß die Beklagte, wenn sie nochmals zur Lebensgemeinschaft mit dem Kläger gezwungen werde, obwohl sie sich ein Zusammenleben mit ihm nicht mehr vorstellen könne, erneut in eine „zwangsneurotische Episode" verfalle. Durch die Scheidung werde den Parteien, besonders auch der Beklagten, zur Eingehung einer neuen Ehe und zur Gründung einer Familie eine Möglichkeit eröffnet, welche die Beklagte bei einer Fortdauer ihrer jetzigen Ehe selbst nicht erwarte. Die Scheidung bedeute daher für die Beklagte keine Härte im Sinne des § 54 EheG. Ein Schuldausspruch gegen den Kläger nach § 61, Abs. 2 EheG. komme nicht in Frage, da die Beklagte ihn nicht beantragt habe, im übrigen auch ein Verschulden des Klägers nicht festgestellt worden sei. . . .

Zu Unrecht bekämpft die Rev. die Annahme des BG., daß auf seiten der Bekl. eine geistige Störung vorgelegen habe. Für die Bestimmung des Begriffes der geistigen Störung im Sinne des § 50 EheG. muß beachtet werden, daß nach § 50 EheG. nicht der psychopathische Zustand als solcher den Scheidungsgrund bildet, sondern — wie es von Scanzoni (Das Großdeutsche Ehegesetz, Bem. 3c zu § 50) ausdrückt —, „das Verhalten, das auf dem krankhaften Zustand beruht und das deshalb, d. h. wegen der pathologischen Grundlage, nicht als Eheverfehlung betrachtet werden kann, durch das aber die Ehe unheilbar zerrüttet ist". Dann aber kann es nicht so sehr auf die Art der geistigen Störung ankommen, sondern das Entscheidende ist, wie das BG. mit Recht bemerkt hat, daß ein krankhafter Gemüts- und Geisteszustand vorliegt oder vorgelegen hat, aus dem Handlungen erfolgt sind, die ein vernünftig denkender gesunder Mensch nicht vornehmen würde. Man wird deshalb auch unter geistiger Störung nicht nur eine Geisteskrankheit — sei es auch nur minderen Grades — zu verstehen haben und sich auch nicht auf den Begriff der Psychopathie festzulegen brauchen.

In diesem Sinne äußert sich auch Meggendorfer, „Medizinische Gesichtspunkte zum neuen Ehegesetz" (Ziv. Arch. 145, 199f.), wenn er sagt: „Vielleicht hat man aber hier nicht so sehr an bestimmte, diagnostisch abgrenzbare Geisteskrankheiten zu denken, als vielmehr an einzelne abnorme Handlungsweisen, aus denen sich dann im ganzen das ehewidrige Verhalten der Ehegatten ergibt". Es werden also unbedenklich unter den Begriff der geistigen Störung auch nervöse Störungen der im vorliegenden Falle festgestellten Art fallen, mag man sie nun als Psychoneurose oder Zwangsneurose bezeichnen. Voraussetzung für die Anwendung des § 50 EheG. ist aber weiter immer, daß diese geistigen Störungen längere Zeit angedauert haben und aus ihnen heraus Handlungen begangen sind, die ohne diese Störungen als Eheverfehlungen des betreffenden Ehegatten anzusehen wären. Das ist aber hier, wie das BG. einwandfrei festgestellt hat, der Fall.

(RG., IV. ZivSen., U. v. 7. Aug. 1939, IV 101/39. — RGZ. Bd. 161, S. 106, 1939 u. D. R. 1939, S. 553.)

Unter „geistiger Störung" im Sinne des § 50 EheG. ist nicht jede Erkrankung des Gehirns zu verstehen. Vielmehr muß ein krankhaftes Vorstellungs-, Willens- oder Triebleben vorliegen, aus dem heraus Handlungen oder Unterlassungen zwangsläufig erwachsen, die ein vernünftiger Mensch mit gesunden Sinnen nicht begehen würde.

Unheilbar im Sinne des § 55 EheG. kann die Zerrüttung dann sein, wenn bei schwerer fortschreitender Krankheit einer Partei infolge der beschränkten wirtschaftlichen Mittel der anderen Partei keine Möglichkeit besteht, daß die Parteien zusammenleben[1]).

Die Parteien haben am 30. Okt. 1920 die Ehe geschlossen. Aus ihr ist eine Tochter im Alter von 15 Jahren hervorgegangen, die sich beim Kl. aufhält. Die Bekl.

[1]) Das folgende Urteil ist ausnahmsweise keine Reichsgerichtsentscheidung, s. u.

hat den Kl. im Februar 1932 verlassen und lebt seit dieser Zeit von ihm getrennt bei ihrer Mutter. Sie leidet seit etwa 1931/32 an einer schweren Gehirnkrankheit, in deren Verlauf seit einiger Zeit bei ihr ein gewisser hilfloser Zustand eingetreten ist, der eine geduldige Pflege erfordert. So ist die Bekl. nicht mehr in der Lage, sich zu waschen, zu kämmen und anzuziehen. Das Essen vermag sie infolge von Schluckbeschwerden nur in kleinen Stückchen zu sich zu nehmen, wodurch die Mahlzeiten ungewöhnlich lange Zeit in Anspruch nehmen.

Zwischen den Parteien hat bereits im Jahre 1934 ein Scheidungsprozeß geschwebt. Die Bekl. hatte damals auf Scheidung geklagt mit der Behauptung, der Kl. habe sie wiederholt mißhandelt und dadurch ihr Nervenleiden hervorgerufen. Die Klage wurde abgewiesen, da die Mißhandlungen nach dem Beweisergebnis nicht für bewiesen angesehen wurden und nach den ärztlichen Attesten der Ausbruch der Krankheit nicht auf Mißhandlungen zurückzuführen war, sondern sich als Folge einer Kopfgrippe darstellte. Auf die Widerklage des Mannes wurde die Bekl. zur Herstellung der häuslichen Gemeinschaft verurteilt. Daraufhin suchte der Kl. im Dezember 1935 das Armenrecht für die Scheidungsklage wegen böslichen Verlassens nach. Das Armenrecht wurde ihm jedoch verweigert, weil die Bekl. infolge ihres Nervenleidens nicht imstande sei, einen Haushalt zu führen sowie die Pflichten einer Ehefrau und Mutter zu erfüllen, zumal sie selbst pflegebedürftig sei. Sie halte sich daher nicht in böslicher Absicht fern, auch stelle das Verlangen des Kl. nach Herstellung der häuslichen Gemeinschaft einen Mißbrauch dar, da er bei seinen Einkommensverhältnissen nicht in der Lage sei, der Bekl. die erforderliche Pflege angedeihen zu lassen.

Der Kl. verlangt erneut Scheidung und hat die Klage auf Geisteskrankheit der Bekl. (§ 1569 BGB.) und im zweiten Rechtszuge auf §§ 50, 51, ferner auch auf § 55 des neuen EheG. gestützt, indem er anführt, infolge der langen Trennung sei bei den Parteien jede eheliche Gesinnung erloschen. Es liege eine tiefgreifende unheilbare Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses vor, die eine Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht erwarten lasse.

Die Bekl. hat sich gegen das Vorliegen der Voraussetzungen der §§ 50, 51 EheG. gewandt und auch einer Scheidung aus § 55 EheG. widersprochen.

Das OLG. hat die Ehe geschieden.

Aus den Gründen:

Zwar kann die Scheidung nicht auf §§ 50, 51 EheG. vom 6. Juli 1938 gestützt werden. § 51 des Gesetzes ist schon deshalb nicht anwendbar, weil die Bekl. nicht geisteskrank ist. Sie leidet vielmehr als Folge einer Kopfgrippe an einer organischen Gehirnerkrankung, durch die Teile des Gehirns zerstört wurden. Hierdurch ist sie in der Beherrschung ihrers Körpers stark beeinträchtigt. So kann sie nur noch in steifer, nach vorn gebückter Haltung mühsam durchs Zimmer schlürfen, wobei sie sich an den Möbelstücken festhalten muß. Die Verständigung mit ihr ist schwierig und erfordert Geduld, da sie Gehörtes erheblich langsamer als ein Gesunder auffaßt und verarbeitet, insbesondere auch die zum Sprechen nötigen Muskeln bei ihr erst allmählich in Tätigkeit treten. Dabei ist sie geistig klar und beantwortet Fragen geordnet und richtig. Ihr Zustand täuscht auf den ersten Blick eine Verblödung vor, ist aber keine. Ein solcher Zustand, der im wesentlichen auf der Verlangsamung der Aufnahme des Gehörten, Gesehenen und Gefühlten sowie der Wiedergabe ihrer Äußerung besteht, ist nach dem Gutachten des Sachverständigen Dr. Sch. keine Geisteskrankheit; er kann vielmehr höchstens als Geistesschwäche bzeichnet werden, wobei jedoch darauf hinzuweisen ist, daß Geistesschwäche in diesem Sinne nichts mit Schwachsinn zu tun hat. Auch § 50 EheG. trifft hier nicht zu. Nach dieser Vorschrift kann ein Ehegatte Scheidung begehren, wenn die Ehe infolge Verhaltens des anderen Ehegatten, das nicht als Eheverfehlung betrachtet werden kann, weil es auf einer geistigen Störung beruht, so tief zerrüttet ist, daß die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht erwartet werden kann. Der Kl. sieht ein auf geistiger Störung beruhendes Verhalten im Sinne dieser Vorschrift darin, daß die Bekl. infolge ihrer Krankheit nicht in der Lage, ist, ihre Pflichten als Hausfrau, Mutter und Gattin zu

erfüllen. Allein von einer geistigen Störung kann nur gesprochen werden, wenn aus einem abnormen Gemüts- oder Geisteszustand Handlungen oder Unterlassungen zwangsläufig erwachsen, die ein vernünftiger Mensch mit gesunden Sinnen nicht begehen würde, die also auf einem krankhaften Vorstellungs-, Willens- oder Triebleben beruhen. Ein solcher Zustand liegt aber bei der Bekl., wie die obigen Darlegungen ergeben haben, nicht vor.

Dagegen ist die Klage aus § 55 EheG. begründet. Die Parteien leben seit Februar 1932 getrennt, so daß also die häusliche Gemeinschaft seit mehr als 3 Jahren aufgehoben ist. Die Ehe ist auch als tiefgreifend zerrüttet anzusehen. Bereits das Auseinandergehen der Parteien war nicht im guten erfolgt. Daß die Bekl. überhaupt den Entschluß, fortan vom Kl. getrennt zu leben, faßte und in die Tat umsetzte, läßt namentlich auch in Anbetracht der von ihr dem Kl. bereits im ersten Scheidungsprozeß gemachten Vorwürfe deutlich erkennen, daß das eheliche Verhältnis schon damals stark erschüttert war. Infolge der langjährigen Trennung ist nunmehr jedes geistige und persönliche Band zwischen den Parteien zerstört und an dessen Stelle eine vollständige innere Entfremdung getreten. Diese wird bei der Bekl. dadurch unterstrichen, daß sie auch im vorliegenden Prozeß wieder den schweren Vorwurf gegen den Kl. erhebt, durch lieblose Behandlung ihre Krankheit hervorgerufen zu haben und daß sie dem sie untersuchenden Dr. Sch. gegenüber noch besonders die Bitte vorgetragen hat, man möge sie bei ihrer Mutter lassen. Ebenso ist auch beim Kl. jegliche eheliche Gesinnung erloschen, wie sein hartnäckiges Streben nach Lösung der Ehe zeigt. Die Zerrüttung ist auch eine unheilbare und die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft kann nicht mehr erwartet werden. Hierfür fehlen nicht nur auf beiden Seiten die inneren Voraussetzungen; vor allem besteht bei der schweren fortschreitenden Krankheit der Bekl. auch nicht die Möglichkeit, durch ein Zusammenleben die äußeren Voraussetzungen für die Erzeugung einer neuen ehelichen Gesinnung und damit für die Herbeiführung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft zu schaffen; denn der Kl. ist in Anbetracht seiner beschränkten wirtschaftlichen Mittel nicht in der Lage, der Bekl. in seinem Haushalt die erforderliche Pflege zuteil werden zu lassen.

Das Scheidungsverlangen des Kl. ist daher nach § 55 des EheG. berechtigt. Der Widerspruch der Bekl. hiergegen kann nicht durchdringen, da ein Verschulden des Kl. an der im wesentlichen durch die Trennung herbeigeführten Zerrüttung nicht vorliegt, die Krankheit der Bekl. vielmehr nach der übereinstimmenden Ansicht der Sachverständigen allein auf die durchgemachte Kopfgrippe zurückzuführen ist. Daß aber die Zerrüttung der Ehe bereits vor der Trennung infolge Verschuldens des Kl. eingetreten war, ist, wie im früheren Scheidungsprozeß festgestellt wurde, unbewiesen. Neue Gesichtspunkte, die eine andere Beurteilung rechtfertigen könnten, sind im jetzigen Prozeß nicht dargetan.

Der Berufung war daher stattzugeben und die Ehe der Parteien zu scheiden.

(OLG. Stettin, U. v. 11. Okt. 1938, 1 U 155/38.)
Aus J. W. 1938, S. 696—97.



Liquor

von H. Demme in Hamburg-Barmbeck

I

Im Handbuch der inneren Medizin bringt Lüthy eine kurze zusammenfassende Darstellung über den Liquor cerebrospinalis. Er beschränkt sich dabei in der Hauptsache auf allgemeine Fragen, erwähnt aber auch die einzelnen Liquorsyndrome. Die bei den einzelnen Krankheiten vorkommenden Liquorveränderungen werden ausführlicher in den einzelnen Abschnitten des Handbuchs behandelt. So sei insbesondere auf die Kapitel von Bostroem (syphilitische Krankheiten des Rückenmarks), von Curtius (Multiple Sklerose) u. a. verwiesen.

Nagel hat in der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift eine allgemeine Übersicht über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für Klinik und Praxis gegeben. Mit Recht weist er darauf hin, daß die Teilstrichzahlen bei der quantitativen Eiweißbestimmung nach Kafka und Samson nicht in Milligrammprozent umgerechnet werden sollten, da eine solche Umrechnung nur eine Exaktheit im chemischen Sinne vortäuscht, der die für praktische Zwecke sehr brauchbare Methode nicht gerecht wird.

Axel Neel, der bereits vielfach mit Einzelarbeiten über den normalen Zell- und Eiweißgehalt des Liquors hervorgetreten ist, hat seine Erfahrungen und Anschauungen nunmehr in einer Monographie niedergelegt. Mit allem Nachdruck vertritt Neel wieder seinen bekannten Standpunkt, daß der normale Liquor nicht mehr als 0/3—1/3 Zellen in der Zählkammer von Fuchs-Rosenthal enthalte. Höhere Zellzahlen seinen immer verdächtig auf organische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Beim Fehlen klinischer Krankheitszeichen sei insbesondere an eine latente Lues zu denken. Im Hinblick auf die Bedeutung einer auch nur sehr geringen Zellvermehrung wird statt der Fuchs-Rosenthal-Zählkammer, die den Fehler der zu kleinen Zahl mit sich bringe, die Benutzung einer größeren Kammer empfohlen. Zur quantitativen Eiweißbestimmung bedient Neel sich der Reihenmethoden nach Roberts-Stolnikow-Brandberg-Bisgaard. Die von ihm gefundenen Normalwerte liegen etwas tiefer als die Werte von Bisgaard. Auch Neel gibt nur den Verdünnungsgrad an und verzichtet auf eine Umrechnung in Prozentzahlen.

Eine vorwiegend auf die Bedürfnisse der Chirurgen ausgerichtete Übersicht über die Liquorentstehung und Aufsaugung bringt Jorns.

II

Im Rahmen eines Aufsatzes über neuere Anschauungen zur Pathophysiologie der Liquorzirkulation weist Schaltenbrand auf das wenig bekannte und doch klinisch bedeutungsvolle Krankheitsbild der Aliquorrhoe (Krebs, Puech und Mahoudeau) hin: Bei organischen Erkrankungen der Plexus chorioidei (Plexusatrophie), aber auch schockartigen funktionellen Störungen der Plexusfunktion, z. B. nach Operationen und Kopfverletzungen, kann es zu einer Verringerung oder gar einem Sistieren der Liquorproduktion kommen. Bei sonst gesunden Personen führt die Aliquorrhoe zu Kopfschmerzen, die mit Brechreiz und Pulsverlangsamung einhergehen können. Viel schwerer wirkt sie sich aber bei einem erweiterten Ventrikelsystem (Hydrozephalus) aus: hier kann es zu schwersten Krankheitszuständen mit Bewußtlosigkeit und Hyperthermie kommen. Die durch den verminderten Liquorzufluß bedingte Volumverminderung der Liquorräume führt kompensatorisch zum Hirnödem und Hyperämie des Gehirns. Die Lumbalpunktion ergibt in solchen Fällen nur spärlichen xanthochromen eiweißreichen Liquor. Die richtige Erkennung des Krankheitsbildes ist von großer Bedeutung, da die einzig richtige Therapie in der intravenösen und evtl. intralumbalen Verabfolgung von hypotonischen Lösungen oder destilliertem Wasser besteht. Dieses verdient um so mehr hervorgehoben zu werden, als die klinische Symptomatologie sich weitgehend mit der Symptomatologie des vermehrten Hirndrucks beim Hirnödem überschneidet und daher leicht bei Unkenntnis des Krankheitsbildes der Aliquorrhoe hypertonische Lösungen gegeben werden, die naturgemäß zu einer weiteren Aufsaugung des Liquor führen und damit die Erscheinungen weiter verschlimmern können. Auch Zenker und Hardt weisen auf die Gefahren der „Austrocknungsbehandlung“ bei Gehirnerschütterungen hin, indem sie vor der Verabreichung hypertonischer Lösungen bei Kollaps des Gehirns warnen. Die Trepanation zeigt in solchen Fällen statt des ödematös geschwollenen Gehirns eine eingesunkene matte eigenartig trockene Hirnrinde.

Nach Cumings und Alcock wird durch eine Wasserspeicherung im Organismus wohl das Serum, nicht aber der Liquor verdünnt. Auffallend gering war auch die Verdünnung eines Kompressionsliquors unterhalb eines spinalen Blocks. Diese Untersuchungen zeigen wiederum, daß der Liquor kein einfaches Ultrafiltrat oder Dialysat des Serums sein kann. Mit Recht weisen Cumings und Alcock darauf hin, daß ein reines Ultrafiltrat oder Dialysat bei der stark schwankenden Zusammensetzung des Serums keine so konstante Beschaffenheit zeigen könnte wie der Liquor.

Den durch Ventrikelpunktion direkt gemessenen Schädelinnendruck haben Carmichael, Doupe und Williams mit dem arteriellen und venösen Druck verglichen. Bei aufrecht sitzender Stellung und ruhiger Atmung fallen Änderungen des arteriellen Druckes der Zeit und Richtung nach mit Veränderungen des intrakraniellen Druckes zusammen. Bei tiefen Atemzügen überträgt sich der negative Druck des intrathorakalen Raumes durch die Jugularvenen auf das Innere des Schädels. Bergeret und Giordau sahen in der Unterdruckkammer einen Anstieg des Liquor- und Venendruckes. Der Anstieg ging unter Sauerstoffatmung wieder zurück.

Schiersmann hat seine Versuche über die Beeinflussung des Liquordruckes durch Kurzwellenbehandlung fortgesetzt: während der Kurzwellenbehandlung des Kopfes steigt bei gleichzeitigem Absinken des Blutdruckes der

Liquordruck an. Im Verlauf längerer Behandlung sanken hohe Liquordruckwerte ab, niedrige stiegen an — es kam somit zu einer Nivellierung des Liquordruckes, die sich klinisch günstig auswirken kann. Die Erklärung sucht Schiersmann in einer ausgleichenden Wirkung der Kurzwellen auf das vegetative System. Bassi bestrahlte bei arteriellem Hochdruck den Karotissinus mit Röntgenstrahlen. Während die Bestrahlung bei zwei normalen Kontrollpersonen ohne Einfluß auf den Liquordruck blieb, stieg unter 8 Hypertonikern dreimal der Liquordruck stark an, während bei 2 anderen Hypertonikern sowohl der Liquor- wie der arterielle Druck stark absanken. Den Einfluß von Röntgenbestrahlungen auf die Zusammensetzung des Liquors studierten Benedek und v. Thurzo: unmittelbar nach Bestrahlung eines großen Kopffeldes zeigte ein vorher normaler Liquor vielfach Veränderungen: veränderte Kolloidkurven und Zellvermehrung. Beim Paralyseliquor verschob sich das Maximum des Kolloidausfalls von links mehr nach rechts.

Vonwiller hat gemeinsam mit Itkin seine direkten mikroskopischen Beobachtungen der Liquorströmung in den Ventrikeln des Froschhirns fortgesetzt. Sie sahen dabei den Liquor sich in Strom und Gegenstrom bewegen, als deren Ursache sie Bewegungen des Flimmerepithels vom Ependym und Plexus ansahen. Die Geschwindigkeit der Liquorströmung betrug 50—60 μ in der Sekunde.

Bezüglich der Prüfung der Funktion der Blutliquorschranke sind starke Zweifel an der Brauchbarkeit der Walterschen Brommethode aufgetaucht. So bezeichnet Scheid sie schlechthin als wertlos. Angesichts der kritischen Ausführungen von Scheid ist weiterhin größte Vorsicht bei der Verallgemeinerung der Schrankenpermeabilität für bestimmte Stoffe geboten. So erscheint es uns nicht berechtigt, wenn z. B. Nivolajevs aus der Funktion der Blutliquorschranke indirekt sogar auf die Funktion der Blut-Hirnschranke schließen will und weiter in der verminderten Permeabilität der Blutliquorschranke bei Schizophrenen eine Reaktion auf den schizophrenen Prozeß im Sinne einer Schutz- und Abwehrreaktion sehen will. Für derartige spekulative Schlußfolgerungen sind unsere heutigen Kenntnisse vom Wesen der Schrankenfunktion noch keineswegs hinreichend fundiert.

Die praktische Bedeutung der Blutalkoholbestimmung nach Widmark hat erneut das Interesse für die Frage des Alkoholübertritts aus dem Blut in den Liquor erweckt. Nach Gabriel und Novotny beträgt der normale Alkoholgehalt des Blutes 0,3702$^0/_{00}$, der des Liquors 0,0073$^0/_{00}$. Wie Untersuchungen von Riklin und von Ph. Schneider, Gabriel und Novotny zeigen, steigt nach peroraler Alkoholdarreichung der Alkoholgehalt des Lumballiquors viel langsamer an als der Alkoholgehalt des Blutes, während der Zysternenliquor annähernd denselben Alkoholgehalt zeigt wie das Blut. Wenn der Alkoholgehalt des Blutes aber bereits absinkt, findet man sowohl im Lumbal- wie im Subokzipitalliquor noch höhere Werte. Wenn aber Riklin aus der Tatsache, daß Alkoholgehalt im Zysternenliquor höher ist als im Lumballiquor, den Schluß ableitet, daß außer der direkten Diffusion aus dem Blut auch aus dem Gehirn Alkohol in den Liquor hineindiffundiert, so ist diese Schlußfolgerung nicht zwingend, da sie die Momente der Rückresorption von Stoffen in den verschiedenen Höhen der Liquorräume nicht berücksichtigt. Bei Paralytikern liegt nach Gabriel und Novotny die Alkoholkurve höher als die Kurve bei Schizophrenen, was auf die erhöhte Schrankenpermeabilität bei der Paralyse bezogen

wird. Tomesco und Dimolesco sahen bei chronischem Alkoholismus und bei Pellagra ein rascheres Ansteigen des Liquoralkoholgehaltes.

Der für die Luesbehandlung wichtigen Frage nach dem Übertritt von Arsenverbindungen aus dem Blut in den Liquor sind Vonkennel und Kimmig nachgegangen. Organische Arsenverbindungen traten bei intakter Blutliquorschranke nicht über, wogegen bei Meningitiden ein erheblicher Übertritt stattfand. Eine relativ einfache photometrische Methode zur quantitativen Salvarsanbestimmung im Liquor, die auf Diazotierung des Salvarsans beruht, geben Hüllstrang und Nordmeyer an. Jacobson und Khovansky konnten Wismut nach intramuskulärer Verabreichung nur selten und in ganz geringen Mengen im Liquor nachweisen. Auch gleichzeitig gegebenes Neosalvarsan steigerte die Schrankendurchlässigkeit für Wismut nicht. De Pay konnte ebenfalls keinen Übertritt von Wismut in den Liquor feststellen. Unter der Einwirkung der Impfmalaria fand er jedoch im Kubikzentimeter Liquor 0,001 mg Wismut.

Ähnlich verhielt sich in den Versuchen von de Pay das Prontosil. Da die Sulfanilamide eine zunehmende Bedeutung in der Behandlung der Meningitiden gewinnen, muß den Arbeiten über den Übertritt ihrer Derivate in den Liquor größte Beachtung geschenkt werden. Im Tierversuch konnte Kasahara bei gesunden Kaninchen nach intravenöser Verabfolgung von Prontosil ebenfalls höchstens Spuren des Medikaments im Liquor nachweisen. Wurde dagegen bei den Tieren experimentell eine aseptische Meningitis erzeugt, so fanden sich im Liquor Mengen von 0,4—1,4 mg% Prontosil. Vonkennel und Schmidt konnten bei liquornegativen Syphilitikern nach 5stündiger Versuchsdauer ebenfalls keinen Übertritt von Prontosil solubile in den Liquor feststellen. Dagegen schien sulfanilsaures Natrium auf Grund seines Hydratationsvermögens und seiner Salzwirkung wenn auch nur in geringen Mengen in den Liquor überzugehen. Weitgehend treten Prontosil album. und Albucid über, während Uliron die gesunde Schranke fast gar nicht passiert.

In weit stärkerem Maße scheinen Pyridinderivate der Sulfamide aus dem Blut in den Liquor überzutreten (Hobson, Mc Quaide und Landet, Barnett, Hostmann, Perley und Ruhoff u. a.). Säker fand auch für ein weiteres Sulfamidpyridin, das Eubasin, gute Permeabilitätsverhältnisse. Die guten therapeutischen Erfolge bei der Meningitisbehandlung stimmen mit diesen Befunden überein.

Burchhardt bestätigte erneut die Beobachtungen von Klieneberger, Winkler und Demme, daß Colibakteriophagen, die intravenös injiziert wurden, für kurze Zeit in geringer Menge im Liquor nachweisbar sind, sehr bald aber wieder aus dem Liquor verschwinden. Auch nach intrazysternaler Injektion waren sie nach spätestens 3 Stunden aus dem Liquor verschwunden. Dagegen hatte Demme nach intrazysternaler Injektion die Phagen noch bis zu 5 Tagen im Liquor nachweisen können, während sie im Blut nur in den ersten 3 Tagen gefunden wurden.

Die Untersuchungen über den Antikörpergehalt des Liquors laufen meist auf die Fragestellung hinaus, ob die Antikörper nur aus dem Blut in den Liquor übertreten, bzw. unter welchen Bedingungen ein solcher Übertritt erfolgt, oder ob das Zentralnervensystem selbst Antikörper bildet, die dann im Liquor nachweisbar sind. Sogliani konnte nach intravenöser Injektion von Colivakzine bei Kaninchen im Liquor keine Agglutinine nachweisen. Wurde die Colivakzine

dagegen in die Liquorräume (subokzipital) injiziert, so traten wohl Agglutinine im Liquor auf, aber auch der Agglutinationstiter im Blut konnte nach intrazysternaler Injektion höher sein als nach intravenöser. Allerdings weist Sogliani auf die starken Schwankungen von Tier zu Tier hin. Diphtherie- und Tetanusantitoxin treten nach Sohier und Jaulmes beim Menschen bei intakter Schranke nur in sehr geringem Maße und nur bei einem bestimmten Antitoxinspiegel des Blutes in den Liquor über. Endersz untersuchte beim Menschen das Verhalten der Immunhämolysine im Blut und Liquor, nachdem er die Kranken mit Injektionen von Hammelblutkörperchenemulsionen vorbehandelt hatte. Die Immunhämolysine erschienen stets auch im Liquor und zwar bei Schizophrenen zum Teil sogar in höherem Maße als bei Paralytikern. Endersz glaubt aus diesen und aus anderen Gründen das Auftreten der Hämolysine im Liquor nicht allein auf eine Steigerung der Schrankenpermeabilität zurückführen zu können.

Den Einfluß von Kurzwellenbesendungen auf die Schrankenfunktion studierten Glauner und Schorre: sie fanden eine deutliche Eiweiß- und Zuckervermehrung im Liquor bei unverändertem Blutzucker. Die Permeabilitätsprüfung mit Brom nach Walter zeigte keine Veränderung. Da somit die Schrankenfunktion unverändert blieb, könne die Schranke nicht allein in der Gefäßwand zu suchen sein, da durch die Behandlung die Blutgefäße erweitert und die Gefäßwände vermehrt durchlässig werden.

III

Für die Auswertung des Liquorzellbildes empfiehlt Ederle eine technisch einfache Supravitalfärbung der Liquorzellen, die sich ohne besondere Hilfsmittel in jedem Laboratorium durchführen läßt: zu dem Zentrifugat des Liquors wird eine Spur einer 1%igen Lösung von Brillantkresylblau (in 0,7%iger NaCl-Lösung) hinzugegeben. Die Zellen lassen sich dann bei der Untersuchung mit der Ölimmersion verhältnismäßig gut differenzieren. Ederle unterscheidet folgende Zelltypen: 1. lymphozytäre Formen, 2. monozytäre Formen, 3. Plasmazellen, 4. Leukozyten, 5. Zelltypen sicher histiogener Herkunft (Bindegewebszellen, Endothelien), 6. Zellen mit regressiven Kernveränderungen, die sich wahrscheinlich aus den lymphozytären und monozytären Formen entwickeln, 7. Gitterzellen, 8. Tumorzellen, 9. Degenerationsformen, deren Zugehörigkeit nur noch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit oder überhaupt nicht mehr festzustellen ist. Wenn Ederle auch vor einer Überbewertung der an das Zellbild zu stellenden Ansprüche warnt, so könne es doch einen tieferen Einblick in die biologischen Abläufe im Zentralnervensystem vermitteln.

Während bezüglich der als noch normal zu wertenden Zellzahl bisher von den verschiedenen Autoren mehr oder weniger starre Zahlen angegeben wurden, ist Scheid erstmalig der Frage nachgegangen, welche Bedeutung der „zufällige“, d. h. durch die Methodik bedingte Fehler bei der Zellzählung hat. Er ging so vor, daß er in derselben Liquorportion 30—60 Zellzählungen in der Fuchs-Rosenthal-Zählkammer vornehmen ließ. Dabei zeigte sich, daß bei ein und demselben Liquor die Zellwerte nicht unerheblich voneinander abwichen. Die Streuung um den Mittelwert war um so größer, je höher der Durchschnittswert lag. Da bei den niedrigen Zellwerten von 0/3—2/3 Zellen mit einem doppelten mittleren Fehler von $\pm$ 2/3 Zellen zu rechnen ist, spielt bei diesen Zahlen die Streuung praktisch keine besondere Rolle. Ebenso wird es bei einer

stärkeren Pleozytose praktisch ohne Bedeutung sein, ob der ideale Wert etwas höher oder tiefer liegt, obgleich bei den hohen Zellzahlen die Streuung naturgemäß besonders groß ist. Eine praktisch sehr bedeutsame Rolle spielt die Streuung jedoch bei den Grenzwerten, d. h. bei etwa 5/3—20/3 Zellen, da der doppelte mittlere Fehler bei 10/3 Zellen schon ± 5/3 und bei 20/3 Zellen sogar ± 10/3 Zellen beträgt. Scheid empfiehlt daher bei den Grenzwerten die Zellzählung wenigstens dreimal vorzunehmen und keine starren Grenzen für den Normalliquor aufzustellen, sondern eine mehr „elastische" Einstellung einzunehmen.

In Ergänzung seiner früheren Untersuchungen über den Einfluß der Lumbalpunktion auf den Liquorbefund berichtet Scheid, daß sich die nach Lumbalpunktion gelegentlich auftretende Pleozytose auch auf den Zysternenliquor auswirkt und daß es sich demnach um eine meningeale Allgemeinreaktion und nicht um lokale Entzündungserscheinungen handelt. Auch nach Zysternenpunktionen tritt nicht selten eine Vermehrung der Lymphozyten im Liquor auf. Spätestens am 3. Tage nach der Punktion war diese aber abgeklungen. Eine Eiweißvermehrung oder Beeinflussung der Kolloidreaktionen konnte dagegen im Anschluß an Zysternenpunktionen nicht beobachtet werden.

Roeder bringt einen kurzen Übersichtsbericht über die von ihm angegebene lichtelektrische Methode zur Bestimmung von Eiweiß und Cholesterin. Die interferometrische Untersuchung, besonders nach Enteiweißung des Liquors kann wertvolle Hinweise bei organischen Krankheiten des Nervensystems geben, zumal wenn es gilt, organische Störungen als solche zu erkennen, wie z. B. bei der Begutachtung der Folgen von Kopfverletzungen.

Spiegel-Adolf vergleicht die Interferometerwerte des Liquors mit den Interferometerwerten einer Kochsalzlösung von derselben Leitfähigkeit. Die Differenz beider Werte ergibt den Wert für die Nichtelektrolyte des Liquors. Der Quotient INE : IE (Interferometerwert der Nichtelektrolyte : Interferometerwert der Elektrolyte) soll bei bestimmten pathologischen Zuständen Abweichungen von der Norm zeigen (erhöht bei Krampfkranken und bei der Lues des Nervensystems). Immer fand sich ein erhöhter Quotient, wenn die Goldsolkurve einen pathologischen Ausfall zeigte.

Als orientierende Globulinreaktion empfiehlt Newman statt der Karbolsäure nach Pandy eine 5%ige Tanninsäurereaktion. Rosegger kocht den Liquor im Wasserbad bis Gerinnungserscheinungen auftreten. Wird dann eine Verdünnungsreihe von CCl_2-Lösungen hinzugegeben, so erhält man verschiedene Kurventypen. Über vergleichende Untersuchungen der verschiedenen Eiweißfraktionen im Kindesalter berichtet Ujsaghy: Euglobulin und Fibrinogen finden sich im Liquor von Säuglingen und insbesondere im Liquor von Frühgeburten. Bei älteren Kindern treten Euglobulin und Fibrinogen bei Meningitiden im Liquor auf. Die Globuline steigen bei Meningitiden später aber verhältnismäßig stärker an als die Albumine.

Über das Auftreten eines biologisch wirksamen Stoffes im Liquor und Blut unter dem Einfluß emotioneller Reize berichten Zeitline und Voskoboinikova: Wurden Hunde und Katzen durch den gegenseitigen Anblick erregt, so traten bei den Tieren im arteriellen Blut und noch mehr im Liquor Stoffe auf, die die Reflexerregbarkeit des Spinalfrosches verlangsamen. Adam, McKail, Obrador und Wilson haben die Versuche von Feldberg und Schriever, über die an

dieser Stelle berichtet wurde, fortgesetzt: Sie durchströmten bei Hunden und Katzen die Ventrikel mit eserinisierter Locke-Lösung und konnten in der abfließenden Flüssigkeit Azetylcholin nachweisen. Reizungen verschiedener Hirn- und Rückenmarksnerven sowie elektrische Rindenreizungen waren ohne Einfluß auf den Azetylcholingehalt, dagegen fand sich eine Vermehrung des Azetylcholins nach Reizung der subthalamischen Gebiete.

Büchler ist den Versuchen Speranskys über die zerebrolytische Fähigkeit des Liquors in vitro nachgegangen. Seine refraktometrischen Untersuchungen der „verdauenden" Flüssigkeit zeigten, daß eine wirklich hirnverdauende Wirkung des Liquors nur selten zu beobachten ist. Wohl trat eine Zerebrolyse bei geschädigtem Gehirngewebe auf, dann zeigte aber auch das Serum eine ähnliche Abbaufähigkeit.

Am Trendelenburg-Präparat untersuchte Ude zahlreiche Liquorproben auf das Vorhandensein gefäßwirksamer Substanzen. Ohne auf die Herkunft bzw. Natur der vasokonstriktonisch wirkenden Stoffe einzugehen, konnte er bei Normalfällen, Meningitiden, degenerativen Nervenkrankheiten, Gehirnerschütterungen und progressiven Paralysen keine Gefäßwirkung des Liquors feststellen. Dagegen hatte der Liquor bei endokrinen Störungen und bei Funktionsstörungen des Gefäßapparates (Menière, Hypertonie, Vasoneurose) eine deutliche vasokonstriktorische Wirkung. Auch bei je einem Fall von Herpes zoster, Lues latens und Schlafmittelvergiftung war das Ergebnis positiv.

Nagy bringt Liquorcholesterinwerte bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten (Methode von Plaut und Rudy). Als Normalwert gibt er 0,25 mg% an; Werte über 0,3 mg% seien pathologisch. Bei den meisten Krankheiten des Zentralnervensystems fanden sich stark schwankende Werte. Vermehrt war das Cholesterin besonders bei den akuten Infektionen (Meningitis, Enzephalitis). Der praktische Wert der Cholesterinbestimmung liege darin, daß sie vielfach noch pathologische Liquorveränderungen aufzeige, wenn die anderen üblichen Untersuchungsmethoden normale Befunde ergeben.

Eine Zusammenfassung über den heutigen Stand des Problems des Lipoidgehalts der Zerebrospinalflüssigkeit bringt Roeder. An einer großen Reihe von Untersuchungen konnte Roeder zeigen, daß die obere Grenze der Normalwerte für die Liquorphosphatide bei 0,048 mg% liegt (Seuberling hatte als oberen Grenzwert 0,03 mg% angegeben). Erhöht waren die Lipoidwerte insbesondere bei entzündlichen Veränderungen der Meningen, Stauungsvorgängen in den Meningealgefäßen und bei besonderer Nähe von Hirnprozessen (Tumoren) an den Liquorräumen. Bei den meisten Fällen von multipler Sklerose, von degenerativen Krankheiten des Zentralnervensystems und von Schizophrenie fand sich keineswegs eine auffallende Vermehrung der Liquorlipoide. Roeder kommt zu dem sehr bemerkenswerten Schluß, daß bei diesen und anderen organischen Krankheiten des Nervensystems pathologische Produkte des Lipoid- und Eiweißstoffwechsels wahrscheinlich gar nicht in den Liquor gelangen, sondern direkt in die Blutbahn übergehen. Er fordert daher unseres Erachtens sehr mit Recht, daß die Humoralpathologie sich mit besonderer Aufmerksamkeit der Erforschung der Blutzusammensetzung zuwenden solle.

Ein relativ einfaches Verfahren zur Bestimmung der ätherlöslichen Bestandteile des Liquors, mit dem praktisch die Lipoide erfaßt werden, beschreibt Riebeling.

Bei seinen Untersuchungen über den Lipasegehalt des Liquors fand Seuberling schon bei Gesunden sehr starke Streuungen der Werte. Die bei verschiedenen Krankheiten des Nervensystems gefundenen Werte fielen zum großen Teil noch in die Streuungsbreite der normalen Kontrollfälle. Insbesondere zeigte auch die multiple Sklerose normale Werte. Nur bei der postoperativen Arachnoiditis fanden sich auffallend hohe Werte Der Lipasegehalt des in verschiedenen Höhen des Liquorsystems (Ventrikel, Zysterne, Lumballiquor) entnommenen Liquors war gleich. Seuberling nimmt daher an, daß die Lipase im Bereich des Plexus in den Liquor übertritt und nicht, wie die Lipoide, aus dem Gehirn und den Meningen in den Liquor gelangt. Die zu verschiedenen Tageszeiten entnommenen Liquorproben zeigten eine starke Abhängigkeit des Lipasegehalts von der Nahrungsaufnahme.

Volhard ist der von Kylin und Cushing aufgeworfenen Frage nachgegangen, ob der Liquor bei Hypertonien mehr Hypophysenhinterlappenhormon enthält als bei Normalfällen. Versuche am überlebenden Darm des Meerschweinchens und Versuche über die diuretische Wirkung des Liquors bei der Ratte zeigten keinen Unterschied bei Hypertonikern und Normalen.

Eine Reihe von Untersuchungen liegt über den Askorbinsäure-(Vitamin-C)-Gehalt des Liquors vor. Über den Einfluß der Vitamin-C-Menge der Nahrung auf den Vitamin-C-Gehalt des Liquors berichtet v. Bagh. 20—50 mg pro die verabreichten Cebions blieben ohne Einfluß auf den Liquorspiegel, erst bei 37—50 mg stieg der Liquorspiegel an. Mělka und Klimo untersuchten die jahreszeitlichen Schwankungen der Askorbinsäuremenge im Liquor. Sie fanden ein Minimum im April und Mai, ein Maximum in den Herbstmonaten. Auch v. Bagh beobachtete denselben Jahresrhythmus. Die jahreszeitlichen Schwankungen standen im Zusammenhang mit den Schwankungen des Vitamin-C-Gehalts der Nahrung. Bei Brustkindern sahen dagegen Kasahara und Gammo ein Minimum im März, August und September, ein Maximum im Mai, Dezember, Februar, November und Juli. Nach Camerer ist der C-Gehalt des Liquors bei künstlich ernährten Kindern wesentlich tiefer als bei Brustkindern. Bei rachitischen Kindern waren die Werte annähernd dieselben wie bei gesunden, künstlich ernährten Säuglingen. Sehr niedrige Werte fanden sich bei Spasmophilie. Auch bei lange anhaltender Krankheit sanken die Werte ab. Bei Ernährungsstörungen waren sie nicht einheitlich. Über Tierversuche berichten Kasahara und seine Mitarbeiter: Affen, die Vitamin C selbst nicht zu bilden vermögen, zeigten im Hungerversuch nach einer Woche einen deutlichen Abfall, bei Hunden und Katzen blieb der C-Gehalt des Liquors dagegen unverändert, da diese Tiere im eigenen Organismus Askorbinsäure bilden. Injektion von Vitamin C führte bei Säuglingen und bei Affen nach 4 Stunden zu einem Anstieg im Liquor, der noch nach 24 Stunden nachweisbar war. Bei experimenteller Poliomyelitis sowie bei Äther- und Chloroformnarkose blieb der C-Gehalt des Liquors unverändert.

Das antineuritische Vitamin B 1 konnten Kasahara und seine Mitarbeiter im Tierversuch (Kaninchen) nur dann in biologisch wirksamer Menge im Liquor nachweisen, wenn die Blutliquorschranke durch eine aseptische Meningitis schwer geschädigt worden war.

Im Gegensatz zu früheren Untersuchern (Kasahara u. a.), die den Liquor frei von Vitamin B_1 fanden, konnte Säker mit dem Phycomycestest Aneurin in verschiedener Menge im Liquor feststellen. Beziehungen zu den Blutwerten

oder zu bestimmten Krankheitsprozessen fanden sich nicht. Wohl aber ließ sich nach intravenöser Aneurininjektion ein gewisser Übertritt in den Liquor nachweisen. Intralumbal injiziertes Aneurin diffundiert nur wenig in die höher gelegenen Liquorräume und wird sehr rasch in die Blutbahn resorbiert, die intralumbale Injektion hat demnach nach Säker in therapeutischer Beziehung keine Vorteile gegenüber der intravenösen und subkutanen Verabfolgung.

Eine wesentliche Beschleunigung der Kolloidreaktionen bringt das von Bozzi angegebene Sedimentierverfahren: Wenn man unmittelbar nach dem Ansetzen der Goldsol- oder Mastixreaktion die Röhrchen 3—4 Minuten bei 4500 Umdrehungen zentrifugiert, so ist die Reaktion sofort ablesbar. Die Resultate sind dieselben wie bei der Originalmethode. Diese Versuche lassen den Schluß zu, daß die Kolloidausfällung in kürzester Zeit erfolgt und daß nur die Sedimentierung der ausgefällten Kolloide langsam abläuft. Koll hat das Verfahren von Bozzi auch für die Benzoereaktion angewandt und die Resultate von Bozzi vollauf bestätigt. Richter empfiehlt, die Ablesbarkeit der Goldsolreaktion durch Anwendung einer höher konzentrierten NaCl-Lösung zu beschleunigen. Er verwandte bei den fabrikationsmäßig hergestellten Solen statt einer 0,7%igen eine 1%ige NaCl-Lösung und konnte dann die Reaktion bereits nach 1 Stunde ablesen. Die von Richter gebrachten vergleichenden Kurven zeigen allerdings bei seiner Methode vielfach einen etwas tieferen Ausfall als bei Anwendung der Originalvorschrift. Sehr zu begrüßen ist ein terminologischer Vorschlag von Kraus zur Bezeichnung der verschiedenen Fällungstypen bei der Goldsolreaktion, die auch für die Mastixreaktion Gültigkeit hat. Aus der ersten Zeit der Kolloidreaktionen haben sich noch vielfach Bezeichnungen erhalten, die vielfach irreführend wirken. So findet man heute noch oft in Publikationen, aber selbst in den Bescheiden von Untersuchungsämtern u. a. die Bezeichnungen „Lueszacken", „Paralysekurven", „Meningitiskurven" und ähnliche, obgleich der übrige Liquorbefund keinerlei Hinweis auf eine Lues, Paralyse oder Meningitis enthält. Unseres Erachtens muß man Kraus durchaus beipflichten, wenn er vorschlägt, nur von „Links-", „Mittel-" und „Rechtskurven" zu sprechen, um zu zeigen, ob der Ausfall bei den hohen oder geringen Liquorkonzentrationen statthat und den Kurvenverlauf weiter durch die Bezeichnungen „breit", „eng", „tief" „,flach" zu charakterisieren. Eine solche rein deskriptive Bezeichnung des Kurventyps würde nicht Erwartungen erwecken, die die Kolloidreaktionen nicht zu erfüllen vermögen und würde insbesondere bei dem Nichtfachmann nicht irrige Vorstellungen hervorrufen.

Finkelmann untersuchte die Einwirkungen des Zusatzes von physiologischer Kochsalzlösung auf das Eintrocknungsbild des Liquors. Er kommt zu dem Schluß, daß das Eintrocknungsbild im wesentlichen durch das Liquoreiweiß bedingt sei (es bleibt bei ultrafiltriertem Liquor aus).

Keller und Künzel haben ihre Untersuchungen über die Oberflächenspannung des Liquors fortgesetzt. Der lumbal- und der zysternal entnommene Liquor zeigte deutliche Unterschiede in der Oberflächenspannungskurve. Die Spannung des zysternalen Liquors war niedriger als die des lumbalen, auch der Zeitabfall der Oberflächenspannung war ausgeprägter. Besonders deutlich waren die Unterschiede bei frischen Apoplexien und bei zerebraler Arteriosklerose. Die Verfasser nehmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß das Liquoreiweiß besonders physikalische Aufgaben habe.

IV

In einem Übersichtsreferat über die Verhütung und Erkennung der Nervensyphilis betont Jahnel erneut die überragende Bedeutung der Liquoruntersuchung. Wenn auch für den Neurologen und Psychiater die Kontrolle des Liquors bei jedem Kranken, der eine Lues durchgemacht hat, allmählich zu einer Selbstverständlichkeit geworden ist, so hat sich diese Erkenntnis bei einem sehr großen Teil der Ärzteschaft immer noch nicht durchgesetzt. Gerade in der letzten Zeit haben uns unsere Untersuchungen bei frisch eingezogenen Angehörigen der Wehrmacht immer wieder gezeigt, wie oft eine latente Lues mit positiver oder negativer Serumreaktion kritiklos spezifisch behandelt wird, ohne daß der behandelnde Arzt es versucht hat, sich durch eine Liquoruntersuchung ein Bild über die Beteiligung des Nervensystems an dem syphilitischen Krankheitsgeschehen zu machen. Auch Eicke, Marchionini, Kafka u. a. setzen sich in Übersichtsreferaten erneut für den Wert der Liquoruntersuchung bei der Lues ein.

Clerici berichtet über Liquorbefunde bei kongenital syphilitischen Säuglingen. Er fand bei 21 von seinen 32 Fällen Liquorveränderungen. Meist handelte es sich um eine Eiweiß- und Zellvermehrung. Die Wassermann-Reaktion war bei 6 Kindern positiv. Clerici kommt zu dem Schluß, daß bei Säuglingen die kongenitale Syphilis meist nur Hautsymptome verursacht, während jenseits des ersten Lebensjahres Erscheinungen seitens des Nervensystems im Vordergrund stehen.

Nach Kafka liegt das Hauptproblem der syphilitischen Liquorveränderungen nach wie vor in der qualitativen und quantitativen Umstellung der Liquorglobuline. Mit Recht weist aber Sibata in einer Arbeit zur Genese des Liquoreiweißkörpers bei progressiver Paralyse darauf hin, daß die Frage nach der Herkunft des Liquoreiweißes sich erst dann wird beantworten lassen, wenn die Spezifität der Liquor- und Serumeiweißkörper näher bestimmt sein wird und wenn wir tiefere Einblicke in die Frage des Durchtrittes der Eiweißkörper durch die Blutliquorschranke gewonnen haben werden.

Die Frage nach der Herkunft der Wassermann-Reagine im Liquor ist Beck auf experimentellem Wege nachgegangen. Es gelang ihm, bei Kaninchen durch Verimpfung von Spirochäten in die Zysterne eine positive Wa-R. im Liquor und Blut zu erzeugen. Auch nach dem Verschwinden der Spirochäten konnte die Wa-R. im Liquor unabhängig von dem Ausfall der Serumreaktion noch positiv bleiben. Er schließt hieraus auf eine Entstehung der Reagine innerhalb der Blutliquorschranke (intramural), zumal bei manchen Tieren mit einem hohen Wassermann-Titer im Blut selbst bei Reizung der Meningen die Wa-R. im Liquor negativ blieb. So interessant das Ergebnis dieser Versuche auch ist, so darf unseres Erachtens aber die im Kaninchenversuch erzeugte positive Wa-R. nur mit größter Skepsis bewertet werden. Insbesondere ist bei der Übertragung der mit der Wa-R im Tierversuch gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen größte Zurückhaltung geboten. Einen klinischen Beitrag zur Pathogenese der Wa-R. im Liquor bringt Demme. Es handelte sich um einen Tabiker, bei dem eine extradurale Karzinommetastase zu einer Kompression des Rückenmarks geführt hatte. Die Wa-R. im Serum und im Zysternenliquor war negativ. Der lumbal entnommene Liquor zeigte außer den Symptomen des Sperrliquors (Xanthochromie, sehr starke Eiweißvermehrung) eine stark positive

Wa-R. Bekanntlich haben Georgi und Fischer gegen die Annahme, daß eine positive Wa-R. im Liquor bei negativer Wa-R. im Serum für eine intramurale Entstehung der Wa-R. spräche, den Einwand erhoben, daß der Ausfall der Wa-R. im Serum durch die Eiweißkörper des Serums überdeckt sein könne, während in dem viel eiweißärmeren Liquor die Reaktion bei demselben oder gar einem geringeren Reagingehalt positiv ausfallen könne. Dieser Einwand ist in dem Fall von Demme hinfällig, da hier gerade der Lumballiquor mit seinem sehr hohen Eiweißgehalt, der sich dem des Serums näherte, eine positive Reaktion ergab.

Der Wert der Meinicke-Klärungsreaktion (MKR.) im Liquor wird weiterhin von Vogelsang hervorgehoben. Die MKR. zeigte sich sowohl der Wa-R. wie auch der Müllerschen Ballungsreaktion überlegen. Praktisch ebenso empfindlich wie die MKR. fand Vogelsang die Pallida-Reaktion nach Gaethgens. Die Zahl der unspezifischen Ausfälle bei dieser betrug 1,86%. Auch v. Witzleben hebt die sehr guten Resultate mit der Pallida-Reaktion hervor. Insbesondere konnte er bei allen Fällen mit positiver Pallida-Reaktion und negativem Ausfall der anderen Luesreaktionen pathologische Liquorbefunde erheben.

Kraus empfiehlt die Takata-Ara-Reaktion als Einglasmethode zur raschen Orientierung in der ambulanten Praxis der Neurolues.

Über Liquoruntersuchungen bei Frambösie berichtet Heinemann. Es sei schwer, die Frage zu entscheiden, ob bei der Frambösie Liquorveränderungen auftreten, da eine Lues sich anamnestisch kaum mit Sicherheit ausschließen lasse. In einem sicher luesfreien Fall konnte er folgenden Befund erheben: 4 Zellen im Kubikmillimeter, Nonne-Apelt opal, Mastixreaktion Trübung bei 1/8 und 1/16, Wa-R. 0,5 ++, 0,75 und 1,0 +++.

Bezüglich der Liquorveränderungen bei Meningitis weist Graf auf die Vermehrung des anorganischen Phosphors bei tuberkulöser Meningitis hin, während organisch gebundener Phosphor nicht nachweisbar war. Ujsaghi empfiehlt zur Unterscheidung von Meningitiden und Enzephalitiden eine Farbreaktion, die auf dem gemeinsamen Nachweis von Veränderungen hinsichtlich des Zucker- und Milchsäuregehaltes des Liquors beruht.

Über einen interessanten Fall von chronischer Brucellainfektion der Meningen berichtet Del Vecchio: 5 Jahre nach einem Maltafieber stellten sich meningitische Symptome ein. Die Wrightsche Reaktion im Serum, die bei der akuten Infektion positiv gewesen war, fiel jetzt negativ aus, während der Liquor bei einer Verdünnung 1 : 200 eine positive Reaktion ergab. Außerdem bestand eine Pleozytose von 33 Zellen und eine starke Eiweißvermehrung im Liquor. Im Liquor konnte Brucella melitensis kulturell nachgewiesen werden. Der Verfasser nimmt eine autochthone Bildung der Antikörper im Liquor unter der Einwirkung der chronischen Infektion an. — Über einen Fall von meningitischer Form der Weilschen Krankheit mit 1344/3 Zellen im Liquor und positiver Spirochätenagglutination berichtet Kreiselmaier.

Die in den letzten Jahren an verschiedenen Stellen aufgetretenen Poliomyelitisepidemien haben erneut gezeigt, daß der Liquoruntersuchung eine große Bedeutung bei der Frühdiagnose der epidemischen Kinderlähmung zukommt. Besonders eingehend sind die Liquorveränderungen bei der Poliomyelitis in dem von Kleinschmidt herausgegebenen Bericht über die Kölner

Epidemie vom Herbst 1938 dargestellt. Wie Schaefer in dieser Monographie ausführt, war die am häufigsten beobachtete Liquorveränderung die Zellvermehrung. Als Höchstwert fand Schaefer bei einem 18 Monate alten Kind eine Zellzahl von 1800/3. Wie bereits aus den experimentellen Untersuchungen von Pette, Demme und Környey hervorging, zeigten aber auch die Erfahrungen der Kölner Epidemie, daß die Höhe der Zellzahl keinen Gradmesser für die Stärke des entzündlichen Prozesses an den Meningen und auch nicht für die Schwere des gesamten Krankheitsbildes darstellt. Wenn auch die schweren und insbesondere die tödlich verlaufenen Fälle fast immer eine stärkere Zellvermehrung zeigten, gestattet doch die Höhe der Zellzahl keine Prognosestellung. Bemerkenswert ist die Mitteilung von Schaefer, daß in einer Reihe von Fällen, die mit klinisch nachweisbaren meningitischen Erscheinungen zur Aufnahme kamen, zunächst keine Pleozytose bestand. Bei wiederholten Punktionen wurde dann allerdings immer ein Anstieg der Zellzahlen festgestellt. Diese Beobachtungen berechtigen Schaefer zu dem Schluß, daß es „nicht möglich ist, in einem Krankheitsfall, der nach Anamnese und klinischem Befund als poliomyelitisverdächtig aufzufassen ist, auf Grund einer einmaligen Liquoruntersuchung diese Diagnose auszuschließen“. So konnten auch einige verdächtige Krankheitsfälle selbst mit Hilfe der Liquoruntersuchung nicht sicher identifiziert werden. Im Verlauf der poliomyelitischen Erkrankung sah auch Schaefer zunächst ein Überwiegen der polynukleären Zellen, während schon nach wenigen Tagen die Lymphozyten immer mehr in den Vordergrund traten, bis schließlich eine reine Lymphozytose bestand. Den Höhepunkt hatte die absolute Zellzahl meist mit dem Beginn des Lähmungsstadiums erreicht, mit dem Eintreten von Lähmungen gingen die Zellen meist rasch zurück. — Die Untersuchungen von Schaefer über das Liquoreiweiß stützen sich auf die Pandy-Reaktion und in einem kleinen Teil der Fälle auch auf quantitative Bestimmungen. Wie auch schon frühere Untersuchungen zeigten, fand sich in den ersten 4 Krankheitstagen eine geringe Eiweißvermehrung, die in den nächsten Tagen wieder anstieg, um dann ganz allmählich wieder abzufallen. Nur ganz selten fand Schaefer stark erhöhte Eiweißwerte (über 100 mg%). Die Kolloidreaktionen zeigten meist Ausfälle im linken Teil der Kurven. Der Liquorzucker war meist erhöht (bis 127 mg%), doch fanden sich auch nicht ganz selten Liquorzuckerwerte von unter 40 mg%. Die Tryptophanreaktion ergab teils positive, teils negative Resultate.

Wenn, wie aus den Mitteilungen von Schaefer hervorgeht, die Beobachtungen an der Kölner Epidemie bezüglich der Liquorveränderungen bei der Poliomyelitis auch nichts prinzipiell Neues ergaben, so sind diese Zusammenstellungen doch von großem Wert, da sie sich auf ein großes systematisch gut durchgearbeitetes Material stützen, wie es jedenfalls im deutschen Schrifttum bisher nicht vorlag.

Sehr bemerkenswert sind ferner die in derselben Monographie von Camerer und Joppich mitgeteilten Befunde bei Geschwistern und Anstaltsgenossen erkrankter Kinder. Die verständnisvolle Einstellung der Eltern ermöglichte vielfach auch die Untersuchung des Liquors. Von 141 untersuchten Liquorproben waren 136 Untersuchungsergebnisse verwertbar. Sie gehörten zu 60 poliomyelitischen Ausgangsfällen. Von diesen 136 Liquorproben „gesunder“ Umgebungspersonen erwiesen sich 25 als pathologisch verändert. Bei einem Teil dieser

Kinder fand sich weder anamnestisch noch klinisch auch nur der geringste Hinweis auf irgendeine Erkrankung, während bei einem anderen Teil die Untersuchung uncharakteristische leichte Symptome ergab oder die Vorgeschichte auf einen „unspezifischen" Infekt hinwies. In 3 Fällen von diesen 25 fand sich eine isolierte Zellvermehrung. Meist war neben der erhöhten Zellzahl auch das Eiweiß vermehrt oder es fand sich auch ein pathologischer Ausfall der Kolloidkurve. Der höchste Zellwert betrug 1058/3 Zellen. Eine Eiweißvermehrung ohne Erhöhung der Zellzahl fand sich in 46 Fällen. Der höchste Wert für das Gesamteiweiß betrug in einem solchen Fall 98 mg%. Auffallend war in diesem Fall auch der hohe Eiweißquotient von 2,5. Unseres Erachtens wäre daran zu denken, ob es sich in solchen Fällen mit einer isolierten stärkeren Eiweißvermehrung nicht um Spätveränderungen nach einer (latent) verlaufenen Poliomyelitis in dem von Kauders beschriebenen Sinne handeln könne (vgl. diese Zeitschr. Jg. XI, S. 225). Die Kinder mit einer verdächtigen Vorgeschichte hatten fast ausnahmslos pathologische Liquorbefunde, doch fanden sich auch bei 17 Kindern, die sowohl anamnestisch wie auch klinisch nicht den geringsten Verdacht auf eine poliomyelitische Erkrankung aufkommen ließen, einwandfrei krankhafte Liquorveränderungen. Mit aller Vorsicht kommen Camerer und Joppich zu dem Schluß, daß diese Liquorbefunde auf eine poliomyelitische Infektion zu beziehen sind, wobei die am häufigsten gefundene isolierte Eiweißvermehrung darauf hindeutet, daß die meisten der untersuchten Kinder die Poliomyelitis schon unbemerkt durchgemacht hatten, während ein kleiner Teil sich noch im Anfangsstadium der Krankheit befand. Camerer und Joppich weisen ferner darauf hin, daß sie durch die einmalige Punktion sicher nur einen Teil der latent erkrankten Umgebungspersonen erfassen konnten, nämlich nur die, welche zur Zeit der Liquorentnahme noch oder schon Liquorveränderungen aufwiesen. Welche Bedeutung diese Untersuchungen für die Frage der Durchseuchungs- und Immunisierungstheorie im Sinne der stillen Feiung haben, liegt auf der Hand, zumal, wenn man die relative Seltenheit manifester Geschwister- und Umgebungserkrankungen in Betracht zieht.

Diese Erwägungen leiten über zu der Frage der „abortiven" Kinderlähmung. Gsell, der diesem Problem eine besondere Monographie gewidmet hat, versteht unter „abortiver Poliomyelitis im engeren Sinne" Krankheitsfälle, die im Rahmen einer Poliomyelitisepidemie auftreten und die sich nur in Form pharyngitischer, tonsillitischer, bronchopneumonischer oder gastrointestinaler Infekte äußern, ohne daß Zeichen einer Beteiligung des Zentralnervensystems auftreten. Gsell hält diese katarrhalischen Infekte schon für spezifische Manifestationen der Infektion durch das Poliomyelitisvirus. Er stützt sich dabei jedoch auf rein epidemiologische Beobachtungen, die eine Häufung derartiger katarrhalischer Infekte in der Umgebung von Poliomyelitiskranken zeigten. Über Liquoruntersuchungen bei diesen „abortiven Poliomyelitisfällen" wird nichts berichtet, so daß es sehr zweifelhaft bleibt, ob es sich nicht nur um wegbereitende unspezifische Infekte gehandelt hat. Auch während der Kölner Epidemie 1938 wurde in der Stadt eine Häufung unspezifischer Infekte beobachtet (Schaefer). Da nach Schaefer aber nur dann von einer rein abortiven Poliomyelitis gesprochen werden darf, „wenn aus dem klinischen Befunde eine Beteiligung des Zentralnervensystems nicht ersichtlich ist und wenn die Liquoruntersuchung einen negativen Befund ergibt", die „Liquor-Poliomyelitis" (Kleinschmidt)

also auch nicht zur abortiven Poliomyelitis gerechnet werden darf, so wird der Beweis kaum zu erbringen sein, daß es sich bei diesen katarrhalischen Infekten schon um Infektionen der Schleimhäute durch das Poliomyelitisvirus handelt. Jedenfalls sprechen die experimentellen Untersuchungen, die alle auf eine spezifische Neurotropie des Virus hinweisen, gegen eine solche Annahme.

Rehm beschäftigt sich in einer eingehenden Studie mit den Veränderungen des Zellbildes im Verlaufe der Poliomyelitis. In den Kernen der Lymphozyten sah er von einem hellen Hof umgebene kreisrunde oder auch ovale Körperchen, die bei Doppelfärbungen mit baso- und azidophilen Farbstoffen einen roten Kern zeigten. Mit dem Größerwerden dieser Einschlußkörperchen tritt eine fortschreitende Chromatinverarmung des Lymphozyten ein. Die Einschlußkörperchen treten schließlich aus dem Kern der Lymphozyten aus und sind dann als freie Körperchen nachweisbar. Nach Rehm handelt es sich bei diesen Gebilden um Einschlußkörperchen, wie sie auch bei anderen Viruskrankheiten nachgewiesen sind. Bei der Bedeutung dieser Befunde für die Poliomyelitisforschung einerseits und bei der Schwierigkeit der Beurteilung von Einschlußkörperchen im Schnittpräparat andererseits wäre es sehr zu wünschen, daß die Befunde von Rehm bald eine Nachprüfung an einem größeren Material erfahren.

Nicht ganz einheitlich sind die Angaben über das Verhalten der Blutliquorschranke bei epidemischer Kinderlähmung: Während Lenette und Campbell in der Rekonvaleszenz nach Poliomyelitis einen auffallend hohen Permeabilitätsquotienten (d. h. eine verminderte Permeabilität), im paralytischen und präparalytischen Stadium dagegen einen weit niedrigeren Quotienten, d. h. eine Permeabilitätssteigerung fanden (sie sprechen zwar von der Bluthirnschranke, meinen aber die Blutliquorschranke), sahen Kasahara und seine Mitarbeiter bei der experimentellen Affenpoliomyelitis in paralytischem Stadium eine sehr stark gesteigerte Permeabilität und auch im präparalytischen Stadium schon eine deutliche, wenn auch geringere Permeabilitätssteigerung.

Beim menschlichen Tetanus fand Liberté stets eine Vermehrung des Liquorzuckers und oft auch eine Eiweißvermehrung. Das Tetanustoxin war im Liquor nicht nachweisbar.

Bei Lepra (ohne Beteiligung des Zentralnervensystems) sah Tanguy meist lediglich eine Verbreiterung der Fällungszone bei der Benzoereaktion, sonst jedoch keine krankhaften Liquorveränderungen.

Vorobjev untersuchte systematisch den Liquor bei Malariafällen mit Erscheinungen seitens des Nervensystems. Er fand dabei regelmäßig Ausfälle der Goldsolreaktion im linken Teil der Kurve. Eine vollständige Entfärbung des Goldsols wie bei der Paralyse trat jedoch nur in frühen Fällen mit positivem Plasmodienbefund auf. Die Eiweiß- und Zellwerte waren auch bei veränderter Goldsolkurve meist normal.

Bei Keuchhusten konnte Magnusson keine Liquorveränderungen nachweisen. Untersucht wurden Druck, Zellzahl, Eiweiß- und Zuckergehalt. Außerdem wurden Bakterienkulturen angelegt.

Über die Liquorveränderungen bei multipler Sklerose berichten Gaupp und Schroeder. Sie fanden bei 76% ihrer Fälle Veränderungen in der Zerebrospinalflüssigkeit. 59% der Fälle zeigten eine Pleozytose, 14,3% eine Vermehrung des Gesamteiweißes, 33% eine albumino-kolloidale Dissoziation, 29% eine „Paralysekurve“. Die Häufigkeit der Liquorveränderungen scheint in

Beziehung zur Schwere des klinischen Krankheitsbildes zu stehen. Teilte man die Fälle in leichte, mittelschwere und schwere Fälle ein, so betrug der jeweilige Hundertsatz der pathologischen Liquorbefunde 36, 76 und 86%. Die albumino-kolloidale Dissoziation fand sich am häufigsten bei frischen Fällen. Auch die Zellvermehrung fand sich bei den frischen Fällen am häufigsten, während die Eiweißvermehrung sich umgekehrt verhielt. Prognostische Schlüsse ließen sich aus den Liquorveränderungen nicht ableiten. Dillenberg fand bei aktiven Fällen von multipler Sklerose häufiger abnorme Befunde als bei inaktiven, wobei als „inaktive" solche bezeichnet werden, bei denen seit 5 Monaten keine neuen Erscheinungen aufgetreten waren. Auffallend war die verhältnismäßig hohe Zahl völlig normaler Liquorbefunde bei Frühfällen. Um hier die Möglichkeit von Vergleichsuntersuchungen zu geben, wäre es wünschenswert, wenn in Arbeiten, die sich diesem Thema zuwenden, in Zukunft auch angegeben würde, auf Grund welcher Symptome die klinische Diagnose „multiple Sklerose" gestellt wurde, da erfahrungsgemäß die einzelnen Untersuchungen bzw. die einzelnen Kliniken mit dieser Diagnose sehr verschieden freigebig sind.

Zur Frage der Komplementbindungsreaktion auf Tuberkulose bei multipler Sklerose und anderen Krankheiten hat Weiland erneut Stellung genommen. Wenn der positive Ausfall der Reaktion auch praktisch-diagnostisch zunächst jedenfalls nicht verwertbar ist (so zeigten z. B. nichttuberkulöse Meningitiden und andere Nervenkrankheiten vielfach positive Ergebnisse), so kommt Weiland doch zu dem bemerkenswerten Schluß, daß es bei verschiedenen Krankheiten des Zentralnervensystems, darunter an erster Stelle bei multipler Sklerose zu eigenartigen immunisatorischen Effekten kommt, die wahrscheinlich durch den Abbau arteigener Stoffe entstehen.

Bei Ischias fand Cordel in 29 von 62 Fällen krankhafte Veränderungen im Liquor. Meist handelte es sich um eine Albuminvermehrung, die Zellzahl war in 5 Fällen erhöht. Die Goldsolreaktion zeigte in 18 Fällen Ausfälle im linken Teil oder in der Mitte der Kurve. Die Eiweißvermehrung bezieht Cordel auf eine Mitbeteiligung des intraduralen Teiles der Wurzeln des Nervus ischiadicus, während die Zellvermehrung für eine Beteiligung der Arachnoidea an dem Krankheitsprozeß spricht. Die reine periphere Ischias führe dagegen nicht zu Veränderungen im Liquor. Noell geht in einer nach klinischen Gesichtspunkten orientierten Arbeit über die „entzündliche Polyneuritis" auch näher auf die Liquorveränderungen bei diesen Krankheitsbildern, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse oder der Wurzelneuritis nach Guillain-Barré verlaufen, ein. Er bestätigt dabei die bekannten Befunde, daß es kaum zu einer eindeutigen Pleozytose, dagegen in den meisten Fällen zu einer mehr oder weniger starken Eiweißvermehrung im Liquor kommt (der höchste von ihm mitgeteilte Eiweißwert beträgt 50% nach Kafka-Samson). Der Globulin-Albuminquotient bewegt sich dabei meist in normalen Grenzen. Die höchsten Eiweißwerte fanden sich oft erst einige Wochen, nachdem der klinische Höhepunkt des Krankheitsbildes bereits überschritten war, während in den mehr chronisch verlaufenden Fällen die Liquorveränderungen vielfach schon abgeklungen waren, obgleich noch erhebliche klinische Ausfälle bestanden. Bezüglich der Pathogenese der Liquorveränderungen bei der Polyneuritis weist Noell nur auf die Möglichkeiten einer toxisch-infektiösen Kapillarschädigung oder einer mechanischen Behinderung der Liquorströmung hin.

Die Liquorveränderungen bei 129 Fällen von Hirntumor hat Széky in einem Übersichtsbericht zusammengestellt. Eine Drucksteigerung fand sich in etwas über der Hälfte der Fälle. Die Xanthochromie des Liquors bei Hirntumoren wird auf länger dauernde durch den Tumor bedingte Kreislaufstörungen bezogen. Eine Zellvermehrung fand sich nur in 3% der Fälle, positive Eiweißreaktionen bei 51%. Besonders hoch waren die Eiweißwerte bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und bei Tumoren der Hirnhäute. Interessante Einblicke in die Mechanik der Liquorblocks bei Hirngeschwülsten bringt eine Arbeit von Smyth und Henderson: Bei Ventrikelpunktionen wurde am liegenden Kranken gleichzeitig der Ventrikel- und der Lumballiquordruck gemessen. 5 Fälle (davon 3 supratentorielle Meningeome) zeigten keine Erhöhung des Druckes. In 20 Fällen war die Drucksteigerung an beiden Meßstellen gleich hoch, auch stieg bei der Kompression der Jugularvenen nach Queckenstedt der Druck in beiden Steigrohren in gleicher Höhe an. Bei einem Teil dieser Fälle handelte es sich, wie die Autopsie später zeigte, um Tumoren der hinteren Schädelgrube mit Vorstülpung der Kleinhirntonsillen und des Foramen occipitale magnum. Es bestätigte sich somit nicht die allgemein verbreitete Ansicht, daß gerade dieser Mechanismus besonders leicht zur Liquorblockade führt. Bei den restlichen 8 Fällen war der Ventrikeldruck höher als der Lumbaldruck, wobei diese Differenz beim Queckenstedtschen Versuch noch deutlicher in Erscheinung trat. Bei diesen Fällen, die somit eine Blockade der Liquorpassage zeigten, handelte es sich nur in 2 Fällen um Tumoren der hinteren Schädelgrube (darunter ein Akustikustumor), bei den übrigen 6 Fällen um supratentorielle Geschwülste. Die Verfasser nehmen daher an, daß die Blockade vielfach nicht auf eine Vorstülpung von Kleinhirnteilen in das Foramen magnum, sondern auf eine Einklemmung von Großhirnteilen in den Tentoriumschlitz zurückzuführen sei, wobei die Liquorpassage durch den Aquädukt behindert werde. Abgesehen von den unmittelbaren Gefahren der Liquorblockade führe die Druckdifferenz zwischen dem supra- und infratentoriellen Schädelinhalt zu einer relativen arteriellen Hyperämie im Bereich der hinteren Schädelgrube und damit leicht zu Blutungen im pontinomesenzephalen Gebiet. So sei auch die schlechte Prognose der Hirntumorfälle mit partiellem Block zu erklären.

Fabing weist auf die im vorigen Bericht (Jg. XI, S. 227) ausführlich besprochenen Beobachtungen hin, daß auch der dicht oberhalb eines Rückenmarktumors entnommene Liquor eine erhebliche Eiweißvermehrung zeigen kann. Da bei Caudatumoren, bei denen die Lumbalpunktionskanüle direkt oberhalb des Tumors liegt, durch das Nachfließen eiweißärmeren Liquors an entfernter liegenden Teilen des Lumbalkanals der Eiweißgehalt des Liquors in den einzelnen entnommenen Portionen absinkt, sieht Fabing in diesem Phänomen eine wichtige Stütze der Diagnose eines Caudatumors.

Delamoy und Demarez beschreiben das klinische Syndrom des Liquorunterdruckes nach geschlossenen Schädelverletzungen: Kopfschmerzen, die meist in den Hinterkopf lokalisiert werden und besonders bei aufrechter Stellung und bei leerem Magen auftreten, Schwindel bei Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen bei aufrechter Kopfhaltung, allgemeine Asthenie. Therapeutisch werden in solchen Fällen intravenöse Wasserinjektionen, Azetylcholin und Yohimbim empfohlen.

Im Anschluß an die auf der Münchener Tagung der Gesellschaft Deutscher

Neurologen und Psychiater gehaltenen Epilepsiereferate berichtete Gaupp über pathologische Liquorbefunde bei genuiner Epilepsie. Die bei sicheren Fällen von genuiner Epilepsie nicht ganz selten gefundenen Liquorveränderungen (leichte Zell- und Eiweißvermehrung, geringe Kolloidzacken) sind nach Gaupp meist nur vorübergehend, insbesondere nach gehäuften Anfällen und Dämmerzuständen nachweisbar. Nur bei alten Epileptikern halten sie sich über eine lange Zeit. Da aber nicht jeder Status epilepticus oder Dämmerzustand zu Liquorveränderungen führt, müsse beim Zustandekommen der letzteren noch ein anderer Faktor mitwirken. Gaupp weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß ein Teil der erblich Fallsüchtigen bei fraktionierten Liquorbestimmungen anläßlich von Enzephalographien eine abnorm starke und rasche Reizbeantwortung im Liquor zeigt. Stauder hielt dem entgegen, daß er Liquorveränderungen bei genuiner Epilepsie nur im Anschluß an Anfälle oder nach Kopfverletzungen gesehen habe. Pathologische Veränderungen fanden sich ferner besonders bei Fällen, bei denen eine Mitwirkung äußerer Faktoren nicht auszuschließen war (Zwischengruppe Conrads). K. F. Scheid fand bei genuiner Epilepsie in vereinzelten Fällen eine Eiweißvermehrung. Eine Pleozytose (bis 85/3 Zellen) konnte er nur im Status oder im Anfall feststellen. Die Eiweißwerte und Kolloidkurven waren in diesen Liquorproben normal. Isolierte pathologische Kolloidkurven fanden sich bei genuiner Epilepsie sehr selten, bei symptomatischen Epilepsien (sehr verschiedener Genese) dagegen in der Hälfte der Fälle. Gaupp hat dann nochmals seinen Standpunkt ausführlich dargelegt, indem er ausführt, daß die anhaltenden Liquorveränderungen bei genuiner Epilepsie sowohl durch anfallsbedingte Hirnkontusionen wie auch durch vaskuläre Paremchymschädigungen bedingt sein können. Wenn Gaupp weiter ausführt, daß sich „daneben aus bisher noch ungeklärten Gründen — wenn auch selten — ohne nachweisbare Zusatzschädigung des Gehirns Liquorveränderungen im chronischen Verlaufsstadium der Erbepilepsie finden“, so kann ich ihm darin auf Grund eigener Erfahrungen unbedingt zustimmen. Praktisch ergibt sich daraus die im Erbgesundheitsverfahren wichtige Schlußfolgerung, daß geringe Liquorveränderungen eine genuine Epilepsie keineswegs ausschließen, wenn in solchen Fällen auch mit ganz besonderer Sorgfalt nach einer möglichen anderen Ursache der Epilepsie gefahndet werden muß.

Townsend, Craig und Braunstein berichten über 6 Fälle von zerebralen Blutungen bzw. Erweichungen mit einer starken neutrophilen Leukozytose im Liquor. Die Pleozytose ist als Ausdruck einer reaktiven Meningitis zu werten und deutet darauf, daß der Krankheitsherd an die Liquorräume heranreicht (auch klinisch bestanden meningitische Zeichen). In diesem Zusammenhang sei auch auf die erhebliche Pleozytose verwiesen, die Dansmann in dem von ihm beschriebenen Fall von Myelitis necroticans (Foix-Alajouanine) fand. Demme konnte in einem Bericht über Liquorbefunde bei Hirnblutungen und Erweichungen zeigen, daß die durch eine Meningealblutung verursachten Liquorveränderungen bei sonst normalen Verhältnissen sich schon in wenigen Tagen völlig zurückbilden können. Größere Blutungen und Erweichungen wirken sich fast stets auf die Zusammensetzung des Liqor cerebrospinalis aus, doch sind die Veränderungen keineswegs charakteristisch. Über ähnliche Befunde berichten Büttner und Maassen. Bei der einfachen Arteriosklerose des Gehirns fand Weigel höchstens eine Eiweißvermehrung mit überwiegender

Beteiligung der Albumine. Stärkere Liquorveränderungen seien immer verdächtig auf eine Komplikation (Lues, Schrumpfniere, Pachymeningitis, größere Erweichungs- und Blutungsherde, dekompensierter Kreislauf). Bei Senilen fand Trabucchi oft eine Erhöhung der Durchlässigkeit der Blutliquorschranke, die vielfach mit einer Globulinvermehrung im Liquor einherging. Van Bogaert und van Baarle untersuchten den Liquor von Hypertonikern auf vasopressive Hormone, doch fanden sie keine größeren Mengen als bei Kontrollpersonen mit normalem Blutdruck.

Graber-Duvernay und Geshay sahen bei chronischer Polyarthritis oft eine mäßige Eiweißvermehrung im Liquor. Die Zellzahlen und die Zuckerwerte waren normal.

Bei Pellagra konnte Pitzinger nur gelegentlich geringe unspezifische Liquorveränderungen feststellen. Meist waren die Liquorbefunde normal.

Im Hinblick auf die Möglichkeit einer Thalliumvergiftung bei Anwendung therapeutischer Thalliumdosen hat Albrigo systematische Liquoruntersuchungen bei Kindern durchgeführt, die wegen Trichophytie mit Thallium behandelt worden waren. Er konnte jedoch nur normale Liquorbefunde erheben, auch die chemische Untersuchung auf Thallium verlief immer negativ.

Riebeling hat seine gemeinsam mit Strömme mitgeteilten Untersuchungen über Veränderungen des Liquors bei der Schizophrenie weiter ausgebaut. Nur in 40% der Fälle war der Liquor völlig normal, 20% zeigten vorübergehende Veränderungen — eine geringe Erhöhung der Zellzahl und der Zuckerwerte. In 40% aber fanden sich gröbere Veränderungen: eine stärkere Eiweiß- und Zellvermehrung und pathologische Ausfälle der Kolloidreaktionen, wobei sich die von Riebeling angegebene Salzsäurekollargolreaktion als die empfindlichste erwies. Die krankhaft veränderten Zerebrospinalflüssigkeiten waren ziemlich gleichmäßig auf frühe und alte Fälle verteilt.

Die Liquordiagnose der Schizophrenie mittels der Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius, die in ihren Grundzügen bereits im vorjährigen Bericht dargestellt wurde, ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand sehr lebhafter Diskussionen geworden. Nachdem Lehmann-Facius auf der Frankfurter Tagung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater 1936 erstmalig über die Reaktion berichtet hatte, konnte er auf der Münchener Tagung 1937 weitere Erfahrungen, die sich inzwischen auf über 1000 Fälle erstreckten, mitteilen. Die zu großen Hoffnungen bezüglich der serologischen Schizophreniediagnose berechtigenden Mitteilungen von Lehmann-Facius wurden damals von Hartwich-Gütersloh vollauf bestätigt und auch Roeder, dessen Untersuchungen mehr grundsätzlicher Art waren, glaubte damals die Existenz besonderer Lipoidantikörper im Liquor von Schizophrenen bestätigen zu können. Lehmann-Facius selbst konnte fortlaufend über weitere günstige Ergebnisse mit der Hirnlipoidreaktion berichten. Die praktische Brauchbarkeit der Reaktion für die Diagnose der Schizophrenie schien so weit gesichert zu sein, daß Lehmann-Facius schon glaubte, sie auch für Entscheidungen im Erbgesundheitsverfahren heranziehen zu können. Seine eigenen Erfahrungen beziehen sich inzwischen bereits auf über 3000 Fälle. In seiner letzten Arbeit definiert Lehmann-Facius selbst die Brauchbarkeit der Reaktion wie folgt: „Bei dem Phänomen der Hirnlipoidreaktion handelt es sich bekanntlich um keine für die Schizophrenie spezifische Reaktion, wenn dieselbe auch infolge der gehäuften

elektiven Affinität von Liquoren der Schizophreniegruppe zu den Gehirnphosphatiden für Prozeßpsychosen charakteristisch ist." Da unspezifische Ausfälle vor allem bei Krankheiten des Zentralnervensystems vorkommen, deren diagnostische Abgrenzung gegenüber der Schizophrenie keine Schwierigkeiten macht (Chorea Huntington, Postenzephalitis, multiple Sklerose, Hirngeschwülste), sei die praktische Brauchbarkeit der Reaktion gegeben. Zudem gaben diese mit unspezifischem Normalhirnextrakt positiv reagierenden organischen Fälle mit Katatoniehirnextrakt negative Ausfälle, dagegen reagierten mit Normalhirnextrakt negative schizophrenieverdächtige atypische Psychosen mit Katatoniehirnextrakt positiv. Weiterhin stellt Lehmann-Facius günstige Ergebnisse, die er mit einer entsprechenden Serumreaktion erzielen konnte, in Aussicht.

Da die Ergebnisse der an verschiedenen Stellen durchgeführten Nachuntersuchungen wenig einheitlich waren — sehr günstigen Ergebnissen standen völlige Versager gegenüber —, wurde die Hirnlipoidreaktion auf der Baden-Badener Tagung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater im Juni 1938 und auf der Kölner Tagung der Gesellschaft deutscher Neurologen und Psychiater im September 1938 zum Gegenstand sehr lebhafter Auseinandersetzungen. G. Schneider (Illenau) berichtete in Baden-Baden über sehr günstige Ergebnisse seiner Untersuchungen: Bei 206 Schizophrenen fiel die Reaktion in 91% positiv und in 9% negativ aus, während bei allen übrigen Krankheiten weit mehr negative als positive Resultate beobachtet wurden. Diese mit Normalhirnextrakt erzielten Ergebnise ließen sich noch wesentlich verbessern, wenn statt dessen ein Extrakt aus einem Katatoniehirn verwendet wurde: dieser Extrakt ergab nur bei 3% der Schizophrenen negative Resultate Selbach hatte versucht, die Ablesung der Reaktion nephelometrisch zu objektivieren. Das der Reaktion zugrunde liegende Phänomen glaubte Selbach bestätigen zu können. Sehr kritisch nahm Gaupp zu der unterschiedlichen Bewertung der positiven Befunde bei anderen Psychosen, wie Lehmann-Facius sie geübt hatte, Stellung. Gaupp selbst hatte mit verschiedenen Extrakten bei Doppelbestimmungen sehr verschieden Reaktionen erzielt, auch erwies sich ihm der Katatoniehirnextrakt nicht als spezifischer als Normalhirnextrakt; sowohl die Zahl der negativen Reaktionen bei Schizophrenie wie auch die Zahl der unspezifischen Ausfälle war so ungünstig, daß Gaupp zu dem Schluß kommt, daß die Reaktion praktisch nicht verwertbar und in ihrer theoretischen Begründung keineswegs hinreichend erwiesen sei. Riebeling, der ebenfalls die praktische Brauchbarkeit der Reaktion ablehnt, führt die verschiedene Wirksamkeit der einzelnen Extrakte auf Unterschiede im Phosphatidgehalt verschiedener Gehirne zurück, da, wie seine Untersuchungen zeigten, diese Unterschiede schon physiologischerweise sehr groß sein können. Die Möglichkeit, daß das der Reaktion zugrunde liegende Phänomen vorhanden sein könne, gibt auch Riebeling zu. Roeder, der an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie weitere eingehende Untersuchungen über die Hirnlipoidreaktion angestellt hat, berichtete, daß er weder bei akuten noch bei älteren Fällen von Schizophrenie im Liquor eine Lipoidvermehrung, insbesondere eine Vermehrung der Phosphatidfraktion habe nachweisen können. Die Lipoidwerte entsprachen meist niedrigen Mittelwerten. Wahrscheinlich handle es sich gar nicht um eine Antigen-Antikörperreaktion, sondern um viel einfachere kolloidchemische Vorgänge.

Bei der Prüfung der Reaktion auf ihre klinische Brauchbarkeit fand Roeder im Laufe weiterer Untersuchungen bei Verwendung von Katatoniehirnextrakt bei Schizophrenen nur 40% positive Resultate, denen sehr viel unspezifische Reaktionen bei nicht schizophrenen Kontrollfällen gegenüberstanden. Für praktisch-klinische Zwecke hält daher auch Roeder die Reaktion nicht für brauchbar. Roeder hat dann auf der Kölner Tagung seine Ergebnisse in extenso vorgetragen. Es ist besonders zu begrüßen, daß Roeder sich erstmalig kritisch mit der Methodik der Lehmann-Facius-Reaktion auseinandersetzt und dabei aufzeigt, wie stark subjektive Momente bei der Ablesung mitspielen. Der ganz offen gegen Lehmann-Facius erhobene Vorwurf, daß er Blindversuche ablehne und nur bei vorher bekannter Diagnose die Reaktion ablese und sich damit von suggestiven Einflüssen nicht freimachen könne, erscheint nur zu berechtigt. Roeder, der die Reaktion im Laboratorium von Lehmann-Facius selbst kennengelenrt hatte, stellte selbst eine große Zahl von Blindversuchen an, bei denen er die Diagnose nicht kannte und unter denen mehrfach derselbe Liquor in zwei und mehr Portionen vertreten war. Die praktischen Ergebnisse waren alles andere als ermutigend: Der Liquor von Schizophrenen reagierte sowohl mit Katatonie- wie mit Normalhirnextrakt nur in etwa der Hälfte der Fälle positiv, dagegen fiel die Reaktion auch bei nicht schizophrenen Kontrollfällen selbst mit Katatoniehirnextrakt in etwa der Hälfte der Fälle positiv aus. Wiederholt ergaben zwei Portionen desselben Liquors, die unter genau den gleichen Bedingungen am gleichen Tage von demselben Untersucher abgelesen wurden, das eine Mal ein positives, das andere Mal ein negatives Resultat. Roeder kommt auf Grund seiner Ergebnisse zu dem Schluß, daß die Hirnlipoidantikörperreaktion von Lehmann-Facius für diagnostische Zwecke völlig unbrauchbar sei. In noch schärferer Form nahm Jahnel gegen Lehmann-Facius Stellung. Auch Jahnel forderte unbedingt die Möglichkeit einer objektiven Nachprüfung der Methode.

Über günstige Erfahrungen mit der Lehmann-Facius-Reaktion berichten außer Sagel (Arnsdorf), dessen Bericht auf der Kölner Tagung von Lehmann-Facius mitgeteilt wurde, und Schneider (Illenau) noch Weinert und Fünfgeld auf Grund ihres Magdeburger Materials. Letztere Autoren fanden die Reaktion zwar in 100% der Schizophrenie positiv, erhielten aber positive Ergebnisse bei verschiedenen organischen Hirnprozessen.

Die von Elisabeth Schudel aus der Züricher psychiatrischen Klinik Berghölzli mitgeteilten Ergebnisse zeigen zwar 83% positiver Ausfälle bei Schizophrenie, aber auch etwa 50% positiver Resultate bei Kontrollfällen. Noch ungünstiger sind die Ergebnisse von Becker an einem allerdings nur kleinen Material von 30 Fällen der Wahrendorffschen Anstalten in Ilten: Bei Schizophrenie fand er die Hälfte der Fälle positiv, von 8 Kontrollfällen reagierten 5 positiv. Eine Übereinstimmung zwischen dem Ausfall der Reaktion und dem Phosphatidgehalt des Liquors bestand nicht. A. Jacobi (Hildesheim) weist ebenfalls auf die erheblichen subjektiven und damit suggestiven Einflüsse sehr zugänglichen Fehlerquellen hin, die in der Technik des Aufschüttelns liegen. Auf Grund seiner an Blindversuchen gewonnenen Erfahrungen lehnte Jacobi die Brauchbarkeit der Reaktion für die Schizophreniediagnose ab.

Faßt man die bisher vorliegenden Mitteilungen über die von Lehmann-Facius angegebene Hirnlipoidreaktion zusammen, so läßt sich sagen, daß sich

das Phänomen als solches sich keineswegs ablehnen läßt, daß die theoretischen Grundlagen aber noch keineswegs sicher genug sind, als daß sich das wirksame Prinzip schon erkennen ließe. Die praktische Brauchbarkeit der Reaktion muß zunächst als sehr zweifelhaft bezeichnet werden, da die Reaktion erstens nicht empfindlich und zweitens auch keineswegs spezifisch genug ist, als daß sie Eingang in die klinische Diagnostik finden könnte. Die von Roeder und Jahnel gegen die Methodik von Lehmann-Facius erhobenen Zweifel erscheinen auch demjenigen, der über keine eigenen Erfahrungen mit der Reaktion verfügt, durchaus berechtigt. Zudem wird das Vertrauen zu der Methode sicher nicht dadurch gehoben, daß die Extrakte noch immer vom Urheber selbst zubereitete „Geheimextrakte" sind, die von ihm bezogen werden müssen und deren Herstellung daher nicht nachgeprüft werden kann.

Gamper und Kral berichteten über die weitere Fortsetzung ihrer Untersuchungen über die Toxizität des Schizophrenenliquors für die juvenile weiße Maus. Sie fanden wiederum eine besonders starke toxische Wirksamkeit des Liquors bei Schizophrenie und zwar insbesondere bei akuten Katatonien und Hebephrenien. Claude, Simmonet und Stora sahen einen hemmenden Ausfluß des Liquors von Schizophrenen auf die Entwicklung des Genitaltrakts der männlichen Maus.

Über den Einfluß der Insulin- und Kardiazolschockbehandlung auf den Liquor von Schizophrenen liegen bereits zahlreiche Mitteilungen vor. So insbesondere über das Verhalten des Blut- und Liquorzuckers (Dussik, Fischer, Schretzenmayr u. a.), über das Verhalten der Blutliquorschranke im Coma u. a. m. Da es aber noch nicht möglich ist, eine Übersicht über die im Schrifttum verstreuten Einzelarbeiten zu geben, muß eine zusammenfassende Darstellung einem späteren Bericht vorbehalten bleiben.

Schrifttum

Adam, McKail, Obrador und Wilson, J. Phyiol. (Brit.) 93, 45. — Albrigo (Ref. Zbl. Neur. 92, 643). — von Bagh, Acta med. scand. (Schwd.) 94. 407. (Ref.: Zbl. Neur. 90, 348.) — Barnett, Hartmann, Perley und Ruhoff, J. amer. med. Assoc. 108, 1448. — Bassi, Gi. Clin. med. 19, 1457. — Beck, J. ment. Sci. 84, 370. — Becker, Dissertation. Göttingen 1938. — Benedek und von Thurzo, Fol. neuropath. eston. 17, 74. — Bergeret und Giordau, J. Physiol. et Path. gén. 36, 1050. (Ref.: Zbl. Neur. 94, 246.) — Van Bogaert und van Baarle, Acta med. scand. (Schwd.) 96. 56. — Bozzi, Riv. Pat. nerv, 52, 128. — Büchler, Mschr. Pychiatr. 97, 375. — Büttner und Maassen, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 51, 321. — Burckhardt, Arch. Virusforsch. 1, 140. — Camerer, Mschr. Kinderhk. 77, 240. — Camerer und Joppich in: Kleinschmidt; die übertragbare Kinderlähmung. — Carmichael, Doupe und Williams, J. Physiol. (Brit.) 91, 186. — Claude, Simmonet und Stora, C. r. Soc. Biol. 130, 531. — Clerici, Med. ital. 20, 134. — Cordel, Nervenarzt 12, 243. — Cumings und Alcock, J. Neur. (Brit.) N. s. 1, 61. — Dansmann, Z. Neur. 168, 644. — Day, Niver und Greenberg, Amer. J. clin. Path. 8, 206. — Delamoy und Demarez, J. Chir. (Fr.) 58, 449. — Demme, Dtsch. Z. Nervenhk. 130, 88; 149, 169; Nervenarzt 13, 66. — Dillenberg, Bull. neur. Inst. N.-Y. 7, 190. — Dussik, Klin. Wschr. 1938 I, 767. — Ederle, Nervenarzt 11, 66. — Endersz, Orv. Hetil. (Ung.) 1938, 465. (Ref.: Zbl. Neur. 91, 63.) — Fabing, Arch. Neur. (Am.) 41, 373. — Finkelmann, J. Labor. a. clin. Med. (Am.) 23, 1253. — Fischer, Mschr. Psychiatr. 100, 221. — Klin. Wschr. 1938 I, 886. — Fuhrmann, Hosp.tid. (Dän.) 1938, 465. (Ref.: Zbl. Neur. 90, 563.). — Gabriel, Forsch. Alkoholfrage 46, 64. — Gabriel und Novotny, Arch. Psychiatr. (D.) 108, 279. — Gamper und Kral, Z. Neur. 159, 697. — Gaupp, Z. Neur. 161, 356; Nervenarzt 11, 297. — Gaupp und Schroeder, Nervenarzt 12, 239. — Glauner und Schorre, Z. Neur. 162, 551. — Graber-Duvernay und Gerbay, Acta med. scand. (Schwd.) 100, 150. (Ref.: Zbl. Neur. 94, 534.) — Graf, Pediatr. Riv. 47, 146. — Gsell, Abortive Poliomyelitis, Georg Thieme, Leipzig 1938. — Heinemann, Festschr. Nocht 185 (1937). — Herrera, Rev. argent. Derm. sifilol. 20, 244. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 330.) — Hobson, Mc Quaide und Landet, J. amer. med. Assoc. 112, Nr. 3. — Hüllstrang und Nordmeyer, Klin. Wschr. 1938 I, 854. — Jacobi, Klin. Wschr. 1938 II, 1583. — Jacoubson und Khovansky, Věstn. Venerol. i dermat. 3, 45. — Jorns, Arch. Klin. Chir 191, 574. — Kafka, Schweiz. Arch. Neur. 40, 127. — Kasahara, Klin. Wschr. 1938 I, 354. — Kashara und Gammo, Z. Neur. 161, 492; 162, 671 und 673; 163, 551. — Kasahara, Kakusi und Nau, Z. Kinderhk. 60, 391 u. Klin. Wschr. 1938 II, 1259. — Kasahara, M., Kasahara, T. und Horie, Z. Neur. 160, 528. — Keller und Künzel, Dtsch. Z. Nervenhk. 148, 229. — Kleinschmidt, Die übertragbare Kinderlähmung. S. Hirzel, Leipzig 1939. — Koll, Rass. Studi psychiatr. 27, 616. (Ref.: Zbl. Neur. 91, 551.) — Kraus, Psychiatr.-neurol. Wschr. 1938, 371; Klin. Wschr. 1937 II, 1815. — Kreiselmaier, Zbl. Neur. 89, 537. — Kuske, Derm. Z. 78, 137. — Lehmann-Facius, Klin. Wschr. 1937 II, 1646; Allg. Z. Psychiatr. 110, 232. — Lenette und Campbell, Amer. J. Dis. Childr. 56, 756. — Liberti, Boll. Accad. Roma 61, 381. (Ref.: Zbl. Neur. 89, 72.) — Lüthy, Handbuch der inneren Medizin Bd. V. 1. S. 403, Julius Springer, Berlin 1939. — Magnusson, Acta paediatr. (Schwd.) 20, 205. — Marchionini, Med. Welt 1938, 518. — Mělka und Klimo, Klin. Wschr. 1938 I, 302. — Nagel, Schweiz. med. Wschr. 1939 I, 431. — Nagy, Psychiatr.-neur. Wschr. 1938, 176. — Neel, The content of Cells and Proteins. Einar Munksgaard, Copenhagen 1939. — Newman, Lancet 1938 I, 1333. — Nikolajev, Psychiatr.-neurol. Wschr. 1938, 587. — Noell, Dtsch. Z. Nervenhk. 150, 119. — Ott, Schweiz. Arch. Neur. 41, 157. — de Pay, Med. Klin. 1938 II, 1193. — Pitzinger, Wien. med. Wschr. 1938 II, 1028. — Rehm, Münchn. med. Wschr. 1939, 1603. — Richter, Z. Hyg. 120. 219. — Riebeling, Klin. Wschr. 1939, 1162; Zbl. Neur. 91, 194. — Riklin, Schweiz.

Arch. Neur. **41**, 173. — Roeder, Allg. Z. Psychiatr. **112**, 44. — Psychiatr.-neurol. Wschr. **1938**, 555 und **1939**, 107; Z. Neur. **168**, 519; Zbl. Neur. **92**, 176. — Säker, Klin. Wschr. **1939**, 1141; **1940**, 99. — Schaefer: in Kleinschmidt: Die übertragbare Kinderlähmung. — Schaltenbrand, Zbl. Neurochir. **3**, 290. — Scheid, Nervenarzt **11**, 71; Klin. Wschr. **1939**, 1575; Z. Neur. **159**, 505; Dtsch. Z. Nervenhk. **149**, 254. — Schiersmann, Arch. Psychiatr. (D.) **109**, 195. — Schneider, G., Allg. Z. Psychiatr. **109**, 86; Zbl. Neur. **91**, 1938. — Schneider, Ph., Ref.: Zbl. **92**, 645. — Schoen, Beitr. gerichtl. Med. **14**, 183. — Schudel, Schweiz. Arch. Neur. **43**, 170. — Selbach, Allg. Z. Psychiatr. **111**, 65. — Seuberling, Dtsch. Z. Nervenhk. **146**, 187. — Sibata, Ref.: Zbl. Neur. **90**, 246. — Smyth und Henderson, J. Neur. (Brit.) **1**, 226. — Sogliani, Riv. Neur. **12**, 40. — Sohier und Jaulmes, Revue Immunol. (Fr.) **5**, 241. — Spiegel-Adolf, Proc. Soc. exper. Biol. a Med. **37**, 92; J. nerv. Dis. **89**, 311; Confinia neur. (Basel) **2**, 1. (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 535.) — Stauder, Z. Neur. **161**, 368. — Széky, Mschr. Psychiatr. **98**, 111. — Taugny, Bull. Soc. Path. exot. **32**, 278. — Tomesco und Dimolesco, Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.) **1**, 109. — Townsend, Craig und Braunstein, Arch. int. Med. (Am.) **63**, 848. — Trabucchi, Riv. Pat. nerv. **52**, 335. — Ude, Nervenarzt **10**, 561. — Ujsaghi, Orv. Hetil. (Ung.) **1938**, 1068. (Ref.: Zbl. Neur. **93**, 99); Mschr. Kinderhk. **71**, 37 und 48. — Del Vecchio, Riv. sper. Freniatr. ecc. **62**, 69. — Vogelsang, Acta path. scand. (Schwd.) Suppl. Bd. **47**, 578; Klin. Wschr. **1938 II**, 1370. — Volhard, Zbl. inn. Med. **1938**, 769. — Vonkennel und Kimmig, Klin. Wschr. **1938 II**, 1840. — Vonkennel und Schmidt, Klin. Wschr. **1939 I**, 150. — Vonwiller und Itkin, Bull. Biol. et Méd. exper. URSS. **5**, 401. (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 248. — Vorobjev, Nevropat. i t. d. 8, 80. (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 659.) — Weigel, Z. Neur. **168**, 792. — Weiland, Klin. Wschr. **1939 II**, 196. — Weinert und Fünfgeld, Allgem. Z. Psychiatr. **109**, 105. — von Witzleben, Psychiatr.-neurol. Wschr. **1939**, 1. — Zeitline und Voskoboinikova, Bull. Biol. et Méd. exper. URSS. **4**, 71. (Ref.: Zbl. Neur. **91**, 64.) — Zenker und Hardt, Arch. klin. Chir. **193**, 673.

Erblichkeit und Erbprognose: Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Durchschnittsbevölkerung (1939—1940)

von M. Bleuler in Basel (Friedmatt)

Schizophrenie

An dieser Stelle habe ich schon vor drei Jahren darauf hingewiesen, daß seit Beginn des letzten Jahrzehnts eine neue Zielsetzung in die Erbforschung der Schizophrenie Eingang gefunden hat: In den Mittelpunkt ist das große Problem der biologischen Einheitlichkeit der Schizophrenie gerückt. Es muß sich ja von selbst aus dem alten brennenden Gegensatz zwischen einheitlicher klinischer Etikettierung und überwältigender Mannigfaltigkeit des schizophrenen Geschehens ergeben. Heute noch ist weder die pathologische Anatomie noch die pathologische Physiologie imstande, die Diagnose der Schizophrenie zu unterbauen. Sie stützt sich noch ausschließlich auf die psychopathologischen Symptome, das Einfühlen in die Psychodynamik und den Verlauf. Fast allein nur das Familienbild gibt uns heute eine Handhabe, die biologische Berechtigung unserer diagnostischen Anschauungen zu erhärten. So lange das andauert, wird sich die Erbbiologie der Aufgabe nicht entziehen können, immer und immer wieder die einzelnen klinischen Bilder, die einzelnen psychopathologischen Vorgänge und die einzelnen Krankheitsverläufe mit dem Familienbild in Beziehung zu setzen unter der Fragestellung: Welche Unterformen der Krankheit, welche psychopathologischen Erlebnisweisen, welche Verläufe beruhen auf welchen Anlagen? Auch wenn es eine einheitliche Anlage für die Krankheit überhaupt gibt, so stellt sich das Problem nach dem Wesen ihrer Einheitlichkeit, und Fragen wie die folgende tauchen auf: In welchen Grenzen ist das schizophrene Krankheitsgeschehen durch mitformende Anlagen bestimmt, inwiefern hängt Grad und Art der Manifestierung der einzelnen Symptome und Verläufe von Anlagen und Umwelteinflüssen ab? Gerade die Erkenntnis der besonderen erbbiologischen Bedingtheit einzelner Unterformen, Verläufe oder Symptome (und damit auch ihrer besonderen Umweltabhängigkeit) könnte die Lehre einer speziellen Pathogenese und vielleicht auch Prophylaxe und Therapie ins Leben rufen. Es ist deshalb wohl eine notwendige Entwicklung, wenn die Frage nach der Einheitlichkeit der Schizophrenie in immer größerem Ausmaße die Forscher in ihren Bannkreis zieht. Die Arbeiten des Berichtsjahres sind denn auch weitgehend nach ihr ausgerichtet:

Schulz und Leonhard prüfen die erbbiologische Selbständigkeit der von Leonhard aufgestellten Unterformen. Entres und Formanek gehen an



Einzelstammbäumen der biologischen Zugehörigkeit atypischer und symptomatischer Krankheitsbilder zur Schizophrenie nach. Kraulis trachtet danach, durch klinische Untersuchung an familiär gehäuften Psychosen auf erbbiologisch umschriebene Unterformen zu stoßen. Schulz überprüft die Einheitlichkeit mit seinen genealogisch-statistischen Methoden. Außerdem frägt er sich, ob besonders starke erbliche Belastung exogenen Ursachen die Bedeutung entziehe und den Verlauf ungünstig beeinflusse. Zehnder untersucht an Geschwistern die erbbiologischen Gründe eines uneinheitlichen Verlaufes der Psychose.

Wenn so den verschiedenen Forschern dieselben Grundzüge in der Fragestellung vorschweben, so ist doch noch keine Rede davon, daß sich schon die Ergebnisse zu einem Bild aufbauen würden. Es sind wichtige Einzelerkenntnisse erzielt worden. Aber in dem gewaltigen Bau der Erbbiologie des schizophrenen Geschehens bilden sie noch unbedeutende Punkte, die keine Umrisse erschließen lassen. Heute noch muß sich deshalb das Übersichtsreferat darauf beschränken, die Gemeinsamkeit der Problematik dieser analytischen Erbforschung aufzudecken, während sich bei der Besprechung der Ergebnisse noch keine großen gemeinsamen Linien abzeichnen. Es bleibt deshalb vorläufig nichts anderes übrig, als diese Ergebnisse noch einzeln aneinandergereiht statt zu einem Ganzen vereint darzustellen.

In seinem bekannten Werk über „defektschizophrene Krankheitsbilder“ hat Leonhard 1936 eine Unterteilung in „typische“ und „atypische“ Formen vorgenommen. Die letzteren zeichnen sich dadurch aus, daß sie in das vom Autor aufgestellte System der typischen Formen nicht hineinpassen, daß sie gewöhnlich periodisch verlaufen und auch nach Erreichung eines Defektzustandes noch dauernd wechselnde Zustandsbilder darbieten, daß sie oft durch manische und depressive Züge kompliziert sind und daß der Grad der Demenz vielfach weniger schwer ist als bei den typischen Formen. Leonhard wies gleichzeitig darauf hin, daß der typischen und der atypischen Form eine verschiedene Erblichkeit eigen sei, da sich unter den Verwandten der atypischen Fälle viel mehr Schizophrenien fänden als unter denjenigen der typischen. Dieser Befund war damals aber noch nicht genügend statistisch belegt und seine Nachprüfung bildete, wie ich 1937 hervorhob, ein dringendes Postulat für die Zukunft. Letztes Jahr konnte dann über eine Arbeit von Schwab berichtet werden, die allerdings noch an einem kleinen Material und nur für die Katatonen Leonhards Vermutungen zu bestätigen schien. Nunmehr haben Leonhard und Schulz die Unterschiede in der Belastung von typischen und atypischen Defektschizophrenen an größerem Material nach einem sorgfältig durchgearbeiteten Untersuchungsplan nachgeprüft. Die Autoren gingen von 99 Fällen aus, die Leonhard selbst, bevor er die Familiengeschichte kannte, nach klinischen Gesichtspunkten der typischen oder der atypischen Gruppe zuteilte. Sowohl unter den Geschwistern als unter den Eltern der Atypischen fanden sich entsprechend den früheren Angaben Leonhards mehr Schizophrene als unter denjenigen der Typischen. Die Unterschiede sind bei den Eltern beträchtlicher als bei den Geschwistern. Freilich sind sie nicht so groß wie sie Leonhard und Schwab früher gefunden hatten. Bei sehr vorsichtiger Bewertung der Befunde kommt Schulz zum Schluß, daß die Verhältnisse auch jetzt noch nicht eindeutig geklärt sind und daß die erbbiologische Verschiedenheit der typischen und atypischen Fälle noch nicht als gesichert gelten darf. Vermutungen in dieser Richtung

bleiben aber weiterhin berechtigt. — Leonhard teilt in einer anderen Arbeit, ohne sich auf Zahlen zu stützen, mit, daß er bei der klinischen Beobachtung immer wieder bestätigt finde, daß die besonders stark belasteten Schizophrenien auch einen besonders milden und periodischen Verlauf nähmen und eine in seinem Sinne atypische Symptomatologie zeigten.

Entres überprüft an Hand des Stammbaumes die Diagnose auf Schizophrenie bei einer Psychose, die mit 29 Jahren nach seelischen Traumen unter dem Bild eines schizophrenen Erregungszustandes akut einsetzte, im weiteren Verlaufe auch mannigfache katatone Symptome zeigte, sich nach einem Jahr besserte und schließlich nach sieben Jahren nach Beginn zur Heilung kam. In der Verwandtschaft kommen keine typischen Schizophrenien vor, wohl aber häufen sich uncharakteristische Psychosen, teils von schizophrener, teils von manisch-depressiver, teils von amentieller Symptomatologie, die sich an psychische Traumen oder schwere körperliche Krankheiten anschlossen. Entres anerkennt die Psychose der Ausgangspatientin deshalb nicht als Schizophrenie, sondern hält sie für den Ausdruck einer besonderen vererbten psychischen Labilität äußeren Schädigungen gegenüber.

Formanek berichtet über die Nachkommenschaft aus der Ehe einer paranoiden Mutter mit einem Vater, der mit 45 Jahren auf Grund eines tödlichen Lungenempyems ein symptomatisches Delir entwickelt hatte. Von den sieben (größtenteils über 40jährigen) Kindern erkrankte nur eines an Schizophrenie. Der Autor vermutet daraus, daß die Anlage zum symptomatischen Delir mit der schizophrenen Anlage nichts zu tun hätte, da er anderenfalls mehr Kranke unter den Kindern erwartet hätte.

Im Bestreben nach Erbeinheiten innerhalb der endogenen Psychosen zu suchen hat Kraulis diejenigen Familien herausgelesen, von denen an einem Stichtag gleichzeitig mehrere Mitglieder in einer lettländischen Irrenanstalt gepflegt wurden. Unter diesen 66 Familien findet er eine ausgesprochene Häufung einer besonderen Form von Psychosen, die periodisch verlaufen, zu vollen Remissionen führen und bei denen manisch-depressive und schizophrene Symptome bunt gemischt sind. Er nennt sie atypische Psychosen, meint aber damit etwas anderes als Leonhard. Kraulis kommt damit zu einem Ergebnis, das sich genau mit dem von mir veröffentlichten deckt. Kraulis rechnet mit der Möglichkeit, daß seinen atypischen Psychosen eine gewisse erbbiologische Einheitlichkeit zukomme könnte.

Es wäre falsch, zu glauben, daß sich die Befunde von Schulz und Leonhard mit denen von Kraulis oder von Entres decken würden, da alle diese Autoren verschiedenerlei „atypische Psychosen“ beschreiben. Wenn man aber zu den Ergebnissen des Berichtsjahres noch die früheren von Langfeldt, Schwab und mir hinzuzieht, so darf man wohl annehmen, daß doch irgendeine Beziehung zwischen besonders starker familiärer Belastung, phasischem und gutartigem Verlauf und Mischbildern von schizophrenen und manisch-depressiven Symptomen gesichert ist. Zu einer genaueren Formulierung dieser Beziehungen allerdings scheint die Zeit noch nicht reif.

Über die Kinder schizophrener Ehepaare lag bisher nur die an kleinem Material (8 Ehepaare) gewonnene Erkrankungswahrscheinlichkeit von Kahn aus dem Jahre 1926 vor, die Kallmann bestätigt hatte. Nach diesen

Autoren beträgt die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder schizophrener Ehepaare an Schizophrenie ungefähr zwei Drittel. Schulz veröffentlicht erstmals Untersuchungen an größerem unausgelesenem Material. Er vermied es streng, die schizophrenen Elternpaare dadurch zu sammeln, daß er die Eltern Schizophrener untersuchte. Auf diesem Wege hätten ihm ja Ehen entgehen müssen, aus denen nur gesunde Nachkommen hervorgegangen sind. Vielmehr gewann Schulz sein Material dadurch, daß er die Anstaltskartotheken nach untereinander verheirateten Kranken durchsuchte. Er entdeckte auf diese Weise 23 Ehepaare mit beidseitiger sicherer Schizophrenie. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie unter den Kindern errechnet Schulz auf 41%, eine Zahl also, die erheblich tiefer liegt, als man bisher angenommen hatte. (Die Krankheitserwartung an sicherer Schizophrenie beträgt im Material von Schulz sogar nur 32%. Die Zahl von 41% gewinnt er dadurch, daß er die fraglichen Schizophrenien mitrechnet.) Die neuen Befunde von Schulz werden es nötig machen, zahlreiche Folgerungen, die sich auf die alten Zahlen von Kahn aufgebaut hatten, zu revidieren. Die bedeutungsvollste derselben war wohl diejenige von Luxenburger, der aus dem Vergleiche der Manifestationswahrscheinlichkeit der Krankheit, wie sie sich aus den Konkordanzziffern der eineiigen Zwillinge und der Krankheitserwartung der Kinder schizophrener Elternpaare errechnen ließ, Schlüsse auf den Grad der Bedeutung von äußerer Umwelt und genotypischer Umwelt auf die Manifestation der Krankheitsanlage gezogen hatte. Nach den neuren Zahlen von Schulz muß man annehmen, daß die sog. genotypische Umwelt (d. h. die gesamte vererbte Konstitution mit Ausnahme der Krankheitsanlage selbst) sich auf die Manifestierung der Anlage stärker geltend macht als äußere Umwelteinflüsse und stärker, als es Luxenburger früher angenommen hatte.

Schulz stellt sich die Frage, ob die Psychosen der Kinder von zwei schizophrenen Eltern besonders schwer verlaufen. Soweit sich sein Material zur Beantwortung eignet, muß er die Frage verneinen. Er steht damit im Einklang mit den Autoren, die die Anschauung bekämpfen, daß starke Belastung und schwerer Verlauf zusammenhängen.

Von großem Interesse ist auch die weitere Frage von Schulz, ob exogene Auslösungsursachen bei den Psychosen der Kinder schizophrener Ehepaare weniger oft vermutet werden können als bei weniger schwer belasteten Schizophrenien. Auch in dieser Beziehung findet er keine Unterschiede.

Schulz überprüft sein Material statistisch auf seine erbbiologische Einheitlichkeit. (Er vergleicht die Schizophreniehäufigkeit der Gesamtheit seiner Kinder mit derjenigen, die er nach der Probandenmethode errechnet. Wenn sich nach der Probandenmethode höhere Zahlen ergeben, so bedeutet das, daß sich in einzelnen Familien die Erkrankungen mehr häufen, als es unter der Voraussetzung erbbiologischer Einheitlichkeit der Wahrscheinlichkeit entspricht, d. h. daß es Schizophrenien mit stärkerer und schwächerer familiärer Belastung gibt.) Die Zahlen von Schulz sprechen nicht für Einheitlichkeit, beweisen aber auch, wie er hervorhebt, nicht das Gegenteil. — Schulz macht aber eine andere Überlegung geltend, die eher dafür spricht, daß die verschiedenen schizophrenen Psychosen nicht auf erbbiologisch völlig voneinander unabhängige Erbanlagen zurückgeführt werden können: Die Nachkommen von nur einem schizophrenen und einem nicht geisteskranken Elter erkranken bekanntlich nur mit einer

Wahrscheinlichkeit von 16% an Schizophrenie. Diese Zahl schnellt auf 40% hinauf, wenn beide Eltern krank sind. Das ließe sich kaum erklären, wenn die Krankheitsanlagen der Eltern nichts miteinander zu tun hätten. Immerhin ist auch diese Schlußfolgerung durchaus nicht eindeutig.

In einer besonderen Arbeit behandelt Schulz die Beziehungen zwischen dem Erkrankungsalter schizophrener Eltern und ihrer schizophrenen Kinder. An Hand von 106 Vergleichen kommt er zum Schluß, daß die Kinder spät-erkrankter Eltern im allgemeinen selbst wieder später erkranken als die Kinder früher erkrankter Eltern. Die positive Korrelation ist aber nicht sehr stark. Entsprechend früheren Befunden Rüdins findet Schulz weiterhin, daß das durchschnittliche Erkrankungsalter Schizophrener, die von einem Schizophrenen abstammen, gleich hoch ist wie dasjenige aller Schizophrener. Die Annahme des alten Schrifttums von einer „Anteposition" in der Geschlechterfolge ist also zu Recht fallen gelassen worden.

Margrit Zehnder prüft die Frage, unter welchen Umständen Geschwister-schizophrenien gleichartig, unter welchen ungleichartig verlaufen. In ihrem Material (38 Geschwisterreihen mit 92 Kranken) ergibt sich sehr klar, daß bei unähnlichem Verlauf der Psychose meist schon der präpsychotische Charakter unähnlich war, während Geschwister mit ähnlichem präpsychotischem Charakter meist auch ähnliche Psychosen aufweisen, wenn sie schizophren werden. Ihre Arbeit unterstreicht also die große Bedeutung der „genotypischen Umwelt" für die Ausgestaltung der Psychose.

Krauss beschreibt die schizophrenen Psychosen und schizoiden Psychopathien im Stammbaum von Don Carlos und weist auf die verheerende Wirkung hin, die der Mangel an erbbiologischem Gesundheitsgewissen in Fürstenhäusern gehabt hat.

Eine Zwillingsbeobachtung bei einer Wahnpsychose bringt Hoffmann: Von zwei eineiigen Zwilligen erkrankte der eine in den 20er Jahren akut an einem submanischen Zustand, in dem er die Idee entwickelte, er könne eine Art Zauberbrot herstellen, das alle Leute gesund mache. Der Zustand ging innert 2 Monaten zurück und der Patient blieb 22 Jahre lang unauffällig, bis er plötzlich wieder ähnliche Wahnideen vorbrachte, an denen er seither (8 Jahre lang) festhält, ohne deutliche andere Symptome zu zeigen. Der Bruder erkrankte einmalig in den 20er Jahren an einem Erregungszustand, in dem er zusammenhanglos predigte, religiöse Größenideen äußerte und Stereotypien und Maniriertheiten zeigte. Er blieb später gesund. Der Autor hält seine Krankheit für eine Mischform zwischen schizophrener und manisch-depressiver Psychose. Den verschiedenen Verlauf versucht er mit Verschiedenheiten im Wesen in Beziehung zu setzen. Der Zwilling, der nach dem ersten Schub gesund blieb, war (vielleicht infolge einer Hemiplegie) der weichere, nachgiebigere und passivere, der auf seine Lebensziele verzichtet hatte. Der andere Bruder hingegen war der nach außen aktivere, der eher zu kämpfen bereit und vielleicht aus diesem Grunde auch eher zu einer chronischen Wahnbildung geneigt war.

Luxenburger sind in der Berichtszeit mehrere großangelegte Gesamtdarstellungen über die Erbpathologie der Schizophrenie zu verdanken. Sie zeichnen sich namentlich auch dadurch aus, daß das bisherige Wissen nicht nur zusammenfassend dargestellt wird, sondern darüber hinaus die Erkenntnisse auf Grund der persönlichen erbpathologischen und psychiat-

rischen Grundanschauungen des Verfassers zu einem Ganzen verarbeitet werden. Luxenburgers Darstellungen enthalten eine eindringliche Forderung an die Forschung: Sie soll bedenken, daß wir den „eigentlichen Phäumotypus" der Schizophrenie noch gar nicht kennen; daß es möglich und wahrscheinlich ist, daß sich die schizophrene Anlage vorerst gar nicht in psychopathologischen Erscheinungen, sondern in einer körperlichen, heute noch nicht erfaßbaren Störung äußert. Die schizophrene Psychose könnte sehr wohl bloß ein Symptom (und nicht einmal ein obligatorisches Symptom) der heute noch nicht genügend erfaßbaren körperlichen Grundstörung sein. Auf Grund dieser Auffassung ergibt sich von selbst, daß das Suchen von Mendel-Proportionen im Erbkreis Schizophrener heute verfrüht ist.

Eine kurze Übersicht der erbprognostischen Ergebnisse gibt Brugger.

Pollock und Malzberg versuchten in der Berichtszeit erneut, unter den Verwandten von Schizophrenen (und Manisch-Depressiven) empirische Zahlen über die Krankheitserwartung zu errechnen und an Hand derselben zu prüfen, ob sich Mendelsche Regeln für die Vererbung erkennen lassen. Bedauerlicherweise gehen die Autoren bei diesen Versuchen aber ganz an der Methodik der Rüdinschen Schule vorbei, offenbar ohne sie auch nur richtig zu kennen. So bleiben ihre eigenen Ergebnisse mit vielerlei methodischen Bedenken behaftet und erreichen bei weitem nicht die Zuverlässigkeit und Genauigkeit der Zahlen der deutschen Autoren.

Weitgehend geruht hat die Erforschung der Erbbiologie der schizoiden Psychopathie. Die Übersichtsarbeiten zeigen drastisch, wie wenig wir noch darüber wissen, wenn man vom Nachweis der Häufung der schizoiden Psychopathie unter Verwandten Schizophrener und prämorbid unter den Schizophrenen selbst absieht. Panse formuliert: „Einige Sicherheit bezüglich der genotypischen Einordnung auffälliger Charakter nach der Seite der Schizoidie besteht somit nur dann, wenn diese Charaktere nachweislich Schizophrene in der engeren Blutsverwandtschaft haben."

Manisch-depressives Irresein

Erfreulicherweise hat das manisch-depressive Irresein aufgehört, wie das mehrere Jahre lang der Fall war, unter den endogenen Psychosen das Stiefkind der erbbiologischen Forschung zu sein und eine steigende Anzahl von Forschern beginnt sich unter Anwendung der modernen Methodik mit ihm zu beschäftigen. Das Hauptinteresse und der wesentliche Fortschritt des Berichtsjahres bezog sich auf zwei Teilprobleme:

1. Auf die Erforschung der Nachkommenschaft Manisch-Depressiver. Dabei wurden erstmals die Nachkommen affektpsychotischer Elternpaare an größerem und auslesefreiem Material untersucht (Schulz). Erstmals systematisch bearbeitet wurden ferner die Enkel Manisch-Depressiver (Schmidt).
2. Auf die Klärung der erbbiologischen Sonderstellung der Depressionen des Klimakteriums und der Involution (Bischof, Brockhausen, Leonhard, Schulz).

Die übrigen Forschungsergebnisse des Berichtsjahres lassen sich kaum auf eine einheitliche Linie bringen. Sie beziehen sich auf mannigfache Sonderfragen,

von denen ich die folgenden besonders herausheben möchte, bevor ich auf die einzelnen Arbeiten eingehe:

a) Die Frage nach den erbbiologischen Beziehungen zwischen Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein (Schulz, Brockhausen).
b) Die Frage nach der erbbiologischen Bedeutung von dauernden heiteren und depressiven Verstimmungen von Kindern (Leiter, Pieper).
c) Die Frage des Zusammenwirkens von Anlage und Umwelt für das Zustandekommen der psychotischen Phase (Gianelli).

Schulz hat in seiner großen Arbeit über die „Kinder manisch-depressiver und anderer affektpsychotischer Elternpaare" im ganzen 55 affektpsychotische Elternpaare mit 213 Kindern erfaßt. Die Erfassung erfolgte nach demselben, eine Auslesewirkung ausschließenden Vorgehen, das schon bei der Besprechung seiner Parallelarbeit über die Kinder schizophrener Elternpaare erwähnt wurde.

Unter den Kindern aller affektpsychotischen Elternpaare beträgt die Krankheitserwartung an endogenen Psychosen etwa 30%. Überraschenderweise sind aber davon nur etwa zwei Drittel manisch-depressive Psychosen und ein Drittel Schizophrenien.

Die affektiven Psychosen der Eltern hat Schulz in vier klinische Gruppen unterteilt: reines manisch-depressives Irresein; affektive Psychosen, bei denen psychoreaktive Ursachen in Frage kamen; affektive Psychosen mit an Schizophrenie erinnernden Symptomen; affektive Psychosen des höheren Alters. (Zu den letzteren gehören nicht etwa Verstimmungszustände bei seniler oder arteriosklerotischer Demenz, welche in der Arbeit überhaupt nicht berücksichtigt sind.) Die bedeutsamsten Ergebnisse aus den Untersuchungen an derart differenziertem Material sind die folgenden:

1. Die Häufigkeit der endogenen Psychosen (sowohl des manisch-depressiven Irreseins wie der Schizophrenie) ist unter den Kindern der Paare mit affektiven Psychosen des höheren Alters weitaus am geringsten. Es entspricht das den später zu besprechenden Befunden anderer Untersucher. Wenn man vom gesamten Material die affektiven Psychosen des höheren Alters abzieht, so steigt die Krankheitserwartung der endogenen Psychosen unter den Kindern auf 40% an (28% für manisch-depressives Irresein, 12% für Schizophrenie). Endogene Psychosen kommen also unter den Kindern von manisch-depressiven und schizophrenen Elternpaaren etwa gleich häufig vor.

2. Dagegen ist die Häufigkeit endogener Psychosen unter den Kindern der Affektpsychotiker mit psychoreaktivem Einschlag durchaus nicht — wie man wohl erwarten würde — geringer als unter denjenigen der rein manisch-depressiven Eltern oder der manisch-depressiven Eltern mit schizophrenen Symptomen. Man kann daraus vermuten, was allerdings Schulz nicht besonders hervorhebt, daß sich eben gerade die scheinbar psychoreaktiven Störungen der Affektlage häufig auf endogene Bereitschaften aufpfropfen und affekt-psychotische Reaktionen ohne gleichzeitige psychotische Veranlagung nicht die Regel sind. Es ist das besonders beachtenswert, wenn man daran denkt, wie ungeheuer bedeutungsvoll die Rolle der psychogenen Wurzeln der manisch-depressiven Psychosen namentlich im englischen Schrifttum noch eingeschätzt wird — offenbar zu Unrecht.

3. Wieder im Gegensatz zu dem, was wir erwarten würden, beruht die Häufung von Schizophrenen unter den Kindern von affektpsychotischen Eltern-

paaren durchaus nicht darauf, daß gerade diejenigen affektpsychotischen Eltern, die selbst schizophrene Symptome zeigen, besonders häufig schizophrene Kinder hätten. Vielmehr erzeugen die rein und psychoreaktiv manisch-depressiven Eltern mindestens ebensooft schizophrene Kinder wie die Eltern mit Psychosen von schizophrenieähnlicher Symptomatologie.

Mit der unerwartet großen Häufigkeit der Schizophrenie unter den Kindern affektpsychotischer Elternpaare beschäftigt sich Schulz im besonderen: Sie steht in krassem Gegensatz zur Seltenheit des manisch-depressiven Irreseins unter den Kindern Schizophrener. Man hat nun allerdings schon seit mehr als 20 Jahren gewußt, daß Schizophrene oft manisch-depressive Eltern haben, während umgekehrt schizophrene Eltern Manisch-Depressiver selten sind. Diese unübersichtlichen Beziehungen zwischen den beiden endogenen Psychosen paßten aber nicht mehr recht in die geläufigen psychiatrischen Vorstellungen hinein, seit man die Vermutung aufgegeben hatte, daß durch zunehmende „Degeneration" im Laufe der Geschlechterfolge immer schwerere Geisteskrankheiten entständen. Es dürfte eines der großen Verdienste der Arbeit von Schulz sein, daß er einen Befund, der den geläufigen Anschauungen unbequem und schwer verständlich ist, festhält und ans Licht zerrt und mit dem Usus bricht, an ihm vorbeizugehen. Schulz diskutiert auf Grund seines Befundes das alte, in den letzten Jahren weitgehend vergessene Problem der Möglichkeit genetischer Zusammenhänge zwischen manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie auf neuer Grundlage. Als denkbare Möglichkeit (nicht als wahrscheinliche Vermutung) erwähnt er, daß die Schizophrenie auf zwei (fakultativ) dominanten Genen aufgebaut sein könnte und daß ein dritter dominenter Faktor die Psychose statt als Schizophrenie als manisch-depressives Irresein in Erscheinung treten lassen könnte. Eine solche Annahme würde es auf Grund einfacher Mendel-Regeln verständlich machen, daß Schizophrenie unter den Nachkommen Manisch-Depressiver vorkommen kann und nicht umgekehrt, ohne daß man auf überholte Begriffe wie denjenigen der „Degeneration" zurückgreift.

Schulz überprüft die affektiven Psychosen seines Materials nach den von ihm angegebenen Methoden (die zum Teil in den Referaten der letzten Jahre kurz umschrieben worden sind) auf die erbbiologische Einheitlichkeit. Seine Zahlen sprechen eher für eine erbbiologisch einheitliche Erbanlage der affektiven Psychosen.

Schmidt fand unter 90 Enkeln von Manisch-Depressiven eine Krankheitserwartung an manisch-depressivem Irresein von 3,3%. Sie übersteigt also diejenige der Durchschnittsbevölkerung noch um ein Vielfaches (10—15faches).

Im letzten und vorletzten Berichtsjahr bin ich eingehend auf die Befunde von Brockhausen, Leonhard und Schnitzenberger über die klimakterischen und involutiven Depressionen eingegangen, wonach einem Teil derselben eine erbbiologische Sonderstellung zukommt. Sie kennzeichnet sich durch weitgehende gleichartige Belastung und eine geringere Belastung mit reinem manisch-depressivem Irresein als sie reinen manisch-depressiven Psychosen zukommt. Diese Befunde sind an neuem und größerem Material bestätigt und präzisiert worden:

Brockhausen berichtet neuerdings über die Verwandtschaft von 201 weiblichen Kranken, bei denen erstmalig im Rückbildungsalter Depressionen auftraten. Entsprechend seinen und Schnitzenbergers früheren Befunden

sowie den neuen von Schulz bleiben die Belastungsziffern erheblich hinter denjenigen für depressive Psychosen in jüngerem Alter zurück. Die Belastung ändert sich nicht wesentlich, wenn Brockhausen seine Fälle in Depressionen mit und ohne paranoide Züge aufteilt. Dagegen verhalten sich phasisch verlaufende Depressionen des Rückbildungsalters erbbiologisch anders als die einmaligen Depressionen des Rückbildungsalters, sie sind nämlich stärker mit manisch-depressivem Irresein belastet als die letzteren. Diese Belastung der phasischen Depressionen des Rückbildungsalters mit manisch-depressivem Irresein ist ebenso stark wie diejenige von reinen manisch-depressiven Formen überhaupt. Die erbbiologische Sonderstellung der Depressionen im höheren Alter käme also nur den einmalig auftretenden Formen, nicht den phasischen zu. Brockhausen faßt seine Befunde in der Feststellung zusammen, „daß den erstmalig und einmalig im Rückbildungsalter auftretenden Depressionen ... im Gegensatz zu den phasisch verlaufenden Melancholien für die Vererbung nicht die Bedeutung des manisch-depressiven Irreseins zukomme".

Bischof untersuchte klimakterische und involutive Depressionen gesondert. Während er unter den Geschwistern seiner klimakterisch Depressiven 1,7% affektive Psychosen findet, lautet die entsprechende Zahl für die Geschwister von involutiven Psychosen 13,8% (in den anderen Verwandtschaftsgraden besteht freilich nicht derselbe Unterschied). Bischof äußert deshalb die Vermutung, daß bei der Verursachung der klimakterischen Psychosen vielleicht der Anlage nur eine sekundäre Bedeutung zukomme, während nicht vererbte Noxen eine besonders große Rolle spielen könnten. Umgekehrt wäre bei den involutiven Depressionen Erbeinflüssen aus dem zirkulären Erbkreis eine größere Rolle zuzusprechen.

Leonhard hat schon früher der Angstpsychose innerhalb des Kreises affektiver Psychosen eine Sonderstellung eingeräumt. Neuerdings grenzt er von den Angstpsychosen noch eine besondere paranoide Form ab und gibt an, daß im Familienkreis derselben gleichartige Erkrankungen gehäuft vorkämen.

Gianelli weist auf das große Interesse hin, das jene affektiven Psychosen bieten, die in der Anstalt heilen und geheilt bleiben, um regelmäßig wieder rückfällig zu werden, sobald eine Entlassung versucht wird. In seinen Fällen glaubt er den Grund, warum die häusliche Umgebung nicht ertragen wird, in konstitutionellen Besonderheiten zu finden: Bald scheint eine intellektuelle Insuffizienz mit Minderwertigkeitsgefühlen die Ursache zu sein, daß sich der Kranke zu Hause nicht halten kann; bald führt eine Psychasthenie zum selben Verhalten; oder aber es ist eine paranoide Einstellung, die dem Kranken die Familie unerträglich macht. Die nach der ersten Erkrankung und nach dem Scheitern der ersten Entlassungsversuche zunehmende Überempfindlichkeit der Patienten der häuslichen Umgebung gegenüber vergleicht Gianelli mit anaphylaktischen Zuständen bei toxischen Schädigungen. Im Sinne des Mnemismus stellt er sich vor, daß die Anaphylaxie Toxinen und psychischen Schädigungen gegenüber prinzipiell dasselbe sei. Gianells Darstellung bringt so eine überaus anregende Auffassung des Zusammenwirkens von Umweltschädigung, allgemeiner Konstitution und besonderer Erbanlage für das manisch-depressive Irresein für die von ihm beschriebenen Fälle: Zufolge besonderer konstitutioneller Anlagen (intellektueller Minderwertigkeit, Psychasthenie oder paranoider Reaktionsbereitschaft), die zu

Reibungen in der häuslichen Umgebung führen, entsteht eine Überempfindlichkeit dieser Umgebung gegenüber. Auf Grund derselben wird die manisch-depressive Anlage erst manifest.

Volpi beschreibt kurz ein diskordantes manisch-depressives Zwillingspaar, wie solche schon früher von Lange, Luxenburger, Rosanoff und Selzer beschrieben worden sind, aber immerhin im bisherigen Schrifttum noch als selten bezeichnet werden müssen. Von Volpis Zwillingsschwestern, deren eine mit 23 Jahren zuerst einen depressiven, hernach einen manischen Schub durchgemacht hat, ist allerdings die gesunde Partnerin erst 25 Monate über die Heilung der Schwester hinaus gesund geblieben. Volpi vermutet auf Grund dieses Falles, daß die Krankheit „an sich" nicht vererbt, sondern umweltbedingt sei. Vererbt sei nur die Neigung, auf eine Umweltschädigung hin mit einem gewissen krankhaften Geschehen zu reagieren. Es scheint mir erwähnenswert, darauf hinzuweisen, wie sehr in der erbbiologischen Wissenschaft in verschiedenen Kulturkreisen noch aneinander vorbeigedacht wird. Volpi scheint nämlich (wie auch andere fremdsprachige Autoren) geneigt, in seiner Deutung des Falles einen Gegensatz mit den in Deutschland geläufigen erbbiologischen Anschauungen zu sehen, während er offensichtlich genau dasselbe meint, was auch in Deutschland die erbbiologische Auffassung beherrscht und gerade in der letzten Zeit wieder von zahlreichen Forschern ganz besonders betont wird. Das Mißverständnis mag dadurch bedingt sein, daß in den deutschen Arbeiten dieselben Zusammenhänge, die Volpi mit „Umweltbedingtheit auf Grund besonderer Anlage" bezeichnen will, früher oft etwas schematisch unter dem Begriff der Manifestationswahrscheinlichkeit betrachtet wurden, der wenig Eingang in das fremdsprachige Schrifttum gefunden hat.

Eine Warnung davor, dauernde Veränderungen der Stimmungslage bei Kindern ohne weiteres mit dem manisch-depressiven Erbkreis in Verbindung zu setzen, ergibt sich aus den Untersuchungen von Pieper und Leiter: Pieper findet in den Familien von sechs eingehend beschriebenen konstitutionell depressiv verstimmten Kindern keine Fälle von manisch-depressivem Irresein. Dagegen kommen unter den Geschwistern ihrer Patienten gleichsinnige Verstimmungszustände vor. Sie vermutet deshalb, daß für die konstitutionelle depressive Verstimmung von Kindern eher eine besondere Anlage als diejenige zum manisch-depressiven Irresein verantwortlich sei. Leiter fiel bei der Untersuchung von asozialen Kindern auf, wie oft die heitere Grundstimmung mancher hypomanischer Kinder sich in ihrem Familienkreis wiederholt. Dagegen fehlte auch in ihrem Material eine Belastung mit manisch-depressivem Irresein.

Gesamtdarstellungen der Erbpathologie des manisch-depressiven Formkreises stammen von Lange und Luxenburger. Es geht aus denselben besonders eindringlich hervor, wie stark die Forschung noch durch die Unklarheit in der Abgrenzung der phänotypischen Erscheinungsbilder gehemmt wird. Luxenburger betont besonders, wie sehr der Phänotypus der zyklothymen Anlage mannigfach sei. Indem er sich namentlich auf die Zwillingsforschung stützt, stellt er fest, daß nicht etwa bloß Manie und Melancholie erbbiologisch zusammengehörten, sondern auch zahlreiche atypische Psychosen sowie bloße hypomanische und depressive Schwankungen vom manisch-depressiven Erbkreis erbbiologisch nicht zu trennen seien. „Das Erbgut des zyklothymen Kreises",

sagt Luxenburger, „manifestiert sich nicht in erster Linie im manisch-depressiven Irresein. Was an der Psychose erblich ist, ist vielmehr die Stimmungsanomalie, die Störung der Lebensgrundgefühle, die zu einer besonderen Art und Form des Erlebens der Person und der übrigen Welt führt."

Epilepsie

1935—1939 sind sich Schlag auf Schlag grundlegende Fortschritte der Erbbiologie der Epilepsie gefolgt. Die meisten Fundamente der Erblehre der Epilepsie sind in diesen kurzen Jahren erst geschaffen worden. Das Berichtsjahr brachte keine Veröffentlichung von neuen Forschungen, die den früheren von Conrad, Mauz oder Stauder an Bedeutung nahe kämen. An Stelle von neuen Untersuchungen im Familienkreis von Epileptikern gewann vorerst eine rückblickende, zusammenfassende und verarbeitende Forschungsrichtung die Oberhand. Sie hat vor allem in den großen Übersichten von Conrad und Luxenburger ihren Ausdruck gefunden. Gedrängte Zusammenfassungen gaben Brugger und Geyer.

Die junge Erblehre der Epilepsie ist, wie sich gerade aus den Überblicksdarstellungen des Berichtsjahres ergibt, schon heute genügend gefestigt, um ihre wesentlichen Erkenntnisse klar herauszuheben und kurz und einfach formulieren zu lassen: Die Grundlage des ganzen Gebäudes bildet der Nachweis, daß es überhaupt eine vererbbare Epilepsie gibt. Die Ansicht ist endgültig widerlegt, wonach sich die Mehrzahl der Epilepsien als Symptome von verschiedenerlei erworbenen Krankheiten erkennen lassen müßten. Es geht das zwingend aus den Conradschen Untersuchungen hervor: Danach tritt bei eineiigen, „idiopathischen" epileptischen Zwillingen (in scharfem Gegensatz zu zweieiigen!) die Krankheit in der Regel bei beiden Partnern auf. (Bei Conrads Anstaltsfällen beträgt die Konkordanzziffer 86%, die daraus errechnete Manifestationswahrscheinlichkeit 96%.) Ferner überträgt sich die idiopathische Epilepsie auf die Nachkommen. (Die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder von Epileptikern beträgt 6—8%, d. h. sie ist 15—20mal größer als diejenige der Durchschnittsbevölkerung.) Zwillings- und Familienforschung zeigen aber, daß der Vererbung darüber hinaus auch für die Großzahl der als „symptomatisch" betrachteten Epilepsiefälle Bedeutung zukommt, so daß, wie Luxenburger besonders eindringlich betont, sich die scharfen Grenzen zwischen idiopathischer und symptomatischer Epilepsie nicht mehr aufrecht erhalten lassen. Hier wie dort wirken Anlage und Umwelt zusammen und unterscheiden sich nur graduell. Bei den als idiopathisch bezeichneten Fällen bedingt die Anlage unter den meisten Umweltbedingungen die Krankheit. In den symptomatischen Fällen besteht die Anlage nur darin, auf gewisse erworbene Schädigungen hin zur Krankheit zu führen.

Hervorgehoben wird in den heutigen Darstellungen immer wieder, daß die Epilepsie keinem einfachen Merkmal im Mendelschen Sinne entsprechen kann wie etwa eine Blutgruppe oder eine Mißbildung. Die epileptische Anlage wirkt sich vielmehr vorerst nur in einer in ihrem Wesen noch nicht sicher erfaßten physiologischen Veränderung, einer Krampfbereitschaft aus, und das Auftreten der Krämpfe selbst ist eine von mannigfachen äußeren und zufälligen Einwirkungen abhängige Folge der Krampfbereitschaft. Aus dieser Erkennt-

nis heraus hat sich die Forschung mit dem Suchen von Mendel-Proportionen unter den Verwandten von Epileptikern nicht mehr abgegeben.

Gesichert ist die Erkenntnis, daß unter den Epileptikern und ihren Verwandten andere konstitutionelle Störungen und Eigenschaften gehäuft vorkommen. Über den Grad und das Wesen dieser Beziehungen besteht freilich noch keine Klarheit. Nachweisen ließ sich vor allem, daß der Schwachsinn unter den Verwandten der Epileptiker häufiger vorkommt als in der Durchschnittsbevölkerung. (Bewiesen ist aber keinesfalls, daß beide Anlagen erbbiologisch untereinander verwandt sind. Vielmehr nimmt man an, daß die Beziehungen rein soziologisch dadurch bedingt sind, daß Epileptiker eher als Gesunde intellektuell minderwertige Ehepartner wählen.) Fest steht sodann die Häufung des athletischen Körperhabitus und vieler dysplastischer Züge unter den Epileptikern. Bei der Erforschung der Psychopathien und Charakterbesonderheiten im Familienkreis der Epileptiker mußte vorerst der Begriff des „Epileptoides" weitgehend ausgeschaltet werden, weil er nachgerade zu vieldeutig geworden war. (Man hatte nicht nur die allerverschiedensten Zustände inbegriffen, sondern man hatte damit auch zum Teil eine symptomatologische Ähnlichkeit, zum Teil eine erbbiologische Verwandtschaft mit der Epilepsie bezeichnen wollen.) Es werden heute zwei verschiedenartige Persönlichkeitsbesonderheiten im Familienkreis der Epileptiker herausgeschält: Einserseits die Hafttypen, die zähflüssigen Temperamente, die durchaus nicht immer infolge klebriger Zudringlichkeit, pedantischer Umständlichkeit u. ä. psychopathisches Gepräge anzunehmen brauchen, sondern auch durch gesunde Schollengebundenheit, zuverlässige, treue Stetheit, solide Gründlichkeit sozial wertvolle Menschen sein können. Bei anderen Untersuchungen scheinen sich hauptsächlich die explosiblen, stimmungslabilen, haltlosen und triebhaften Psychopathen in der Verwandtschaft der Epileptiker zu häufen. Es bleibt noch zu klären, in welchem Grade und in welcher Art diese charakterlichen Besonderheiten mit der Epilepsie erbbiologisch verknüpft sind.

Von den wenigen neuen kasuistischen Untersuchungen des Berichtsjahres seien zunächst diejenigen von Volland über 1502 Nachkommen von 300 genuinen Epileptikern der Anstalten in Bethel-Bielefeld erwähnt. Er kommt zu wesentlich niedrigeren Erkrankungsziffern als Conrad, betont aber selbst, daß die Zahlen von Conrad als die richtigen anzusehen seien, da das Conradsche Material auslesefreier gesammelt und gründlicher durchforscht werden konnte. (Volland hat an seinen Familien keine persönlichen Nachforschungen angestellt und ein großer Teil seiner ursprünglichen Probanden, möglicherweise gerade die am stärksten belasteten, gingen seiner Untersuchung verloren, weil er keine Auskunft mehr über sie erhielt.)

Löwenbach hat eine völlige neue Methodik in die Erbforschung der Epilepsie eingeführt: Er erstellte an 37 gesunden Verwandten von Epilektikern ein Elektroenzephalogramm und glaubt bei 17 unter ihnen abnorme Befunde daran festzustellen. In 4 Fällen hält er die Abnormität wieder charakteristisch für Epilepsie. Er deutet die entdeckten elektroenzephalographischen Veränderungen bei gesunden Verwandten von Epileptikern als vererbte Zeichen von Labilität des Nervensystems, bei denen irgendein Zusammenhang mit der epileptischen Konstitution anzunehmen wäre. Die Untersuchungen des Autors gehören (gemeinsam mit den früheren von Stauder mit dem Rorschach-

Experiment) zu den ersten Versuchen, verborgene Anlagen von endogenen Psychosen unter Heranziehung neuer diagnostischer Methoden der Erkennung zugänglich zu machen. Freilich kann noch keine Rede davon sein, daß die Untersuchungen Löwenbachs zu endgültig gesicherten Schlüssen geführt hätten. Dazu wäre sein Material zu klein und es fehlten vor allem auch Vergleichsreihen an Personen, die nicht mit Epileptikern verwandt sind.

Das Erscheinen wieder einer neuen, überraschenden Arbeitsweise in der psychiatrischen Erbforschung, nämlich des Tierexperimentes, verdanken wir Nachtsheim: Unter den Tierzüchtern ist schon lange bekannt, daß weiße Wiener Kaninchen an Epilepsie erkranken können. Nachtsheim stellte vorerst fest, daß die Anfälle dieser Tiere einem epileptischen Anfall beim Menschen ähnlich sind. Anhaltspunkte, eine bloße symptomatische Epilepsie anzunehmen, fand er nicht. Er deckte für die Kaninchenepilepsie einen einfach-rezessiven Erbgang mit einer Manifestationswahrscheinlichkeit von 70% auf. Niemals gelang es, nicht leuzistische, aber epilepsiebehaftete Kaninchen zu züchten. Nur bei den leuzistischen weißen Wienern kommt die Epilepsie vor. Der Leuzismus (Pigmentmangel im Haar und in der mesodermalen Irisschicht) vererbt sich einfach-rezessiv. Die Unmöglichkeit, den Leuzismus und die Epilepsie im Laufe der Generationen züchterisch zu trennen, erklärt Nachtsheim mit der Annahme, daß neben dem Gen für Leuzismus und demjenigen für Nichtleuzismus ein drittes, alleles Gen bestehe, das gleichzeitig Leuzismus und Epilepsie hervorrufe.

Natürlich wird man nicht damit rechnen können, daß die Epilepsie der weißen Wiener Kaninchen erbbiologisch und pathogenetisch auch nur die geringste Ähnlichkeit mit der Epilepsie des Menschen haben könnte. Trotzdem scheint mir in den Befunden von Nachtsheim ein Hinweis — ja fast der einzige bekannte Hinweis — darauf zu bestehen, daß doch möglicherweise auch beim Menschen innerhalb der Gruppe der genuinen Epilepsie Krankheiten versteckt sein könnten, die sich nach übersehbaren Mendelschen Regeln vererben.

Mit der erbbiologischen Stellung der Pyknolepsie beschäftigt sich Leni Ley. Sie beschreibt, unter besonderer Berücksichtigung der erblichen Belastung, 13 charakteristische Fälle, von denen 5 in Heilung ausgingen, 7 ungeheilt fortbestehen und nur einer zu Epilepsie führte. Aus den Familiengeschichten ergibt sich eine unverkennbare konstitutionelle Verwandtschaft der Pyknolepsie zu anderen Anfallskrankheiten, wie sie schon das bisherige Schrifttum nahegelegt hat. Genauere Schlüsse mit Sicherheit zu ziehen, reichen allerdings die wiedergegebenen Krankengeschichten nicht aus. (Es fehlen denselben Beschreibungen der Art der Anfallskrankheiten bei Verwandten und die Berücksichtigung der gesunden Verwandten.) Immerhin legen die von Ley untersuchten Sippschaften pyknoleptischer Kinder die Annahme nahe, daß die genuine Epilepsie unter ihnen häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung, aber nicht so häufig wie in den Sippschaften typischer genuiner Epileptiker vorkomme und daß es vor allem wieder leichtere und atypische Krampfkrankheiten seien, die in der Verwandtschaft der Pyknoleptiker vorkommen. (Unter ihnen auch Narkolepsie bei einem Vater.)

Fleck beschreibt 5 Fälle von Kojewnikoffscher Epilepsie, aus denen sich keine Anhaltspunkte dafür ergeben, daß es sich bei ihr um ein einheitliches

vererbtes Leiden handeln könnte. Wohl aber enthalten seine Krankengeschichten ein Beispiel dafür, daß die Kojewnikoffsche Epilepsie auch einmal im Ablauf einer erblich bedingten Hirnkrankheit als Symptom derselben bei Verwandten vorkommen kann.

Durchschnittsbevölkerung

Die Fülle von Veröffentlichungen früherer Jahre hat in der Berichtszeit einen Stillstand erfahren. Es liegen zwar Arbeiten vor, die sich mit der Häufigkeit von geistigen Störungen in der allgemeinen Bevölkerung beschäftigen, jedoch geschieht das in der Hauptsache auf Grund von besonderen Fragestellungen, die aus dem Problemkreis der Berechnung von Krankheitserwartungen für die Durchschnittsbevölkerung herausfallen.

Im Rahmen der von Hanhart geleiteten Untersuchungen über Inzuchtgebiete beschreibt Hauser eingehend die Bevölkerung des Bündner Dorfes Soglio und ihre Stammbäume. Bei starker Inzucht findet er nur wenig Geisteskrankheiten.

Koller führte eine Anormalenzählung unter 6198 Schulkindern des schweizerischen Kantons Appenzell-Außerrhoden durch. Unter Mitzählen der Schwachbegabten findet er 6,8%, ohne dieselben 4,9% geistig Gebrechliche. Schon unter den Schulkindern finden sich 0,14% Epileptiker.

Fox nahm eine Zählung der Epileptiker in Ipswich und Essex vor, die sich auf Nachfragen bei Ärzten, Anstalten und Behörden stützt. Er kommt zum Schluß, daß in der Bevölkerung über 0,2% Epileptiker vorkommen, was den bisher vorliegenden Angaben ungefähr entspricht.

Schrifttum

Bischof, G., Die erblichen Beziehungen der Psychosen des Rückbildungsalters (Ref. an d. Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater). Z. Neur. 167, 105 (1939). — Brockhausen, K., Erbbiologische Untersuchungen über depressive Psychosen des Rückbildungsalters. Allg. Z. Psychiatr. 112, 179 (1939). — Brockhausen, K., Erbbiologische Untersuchungen depressiver Psychosen des Rückbildungsalters. Z. Neur. 167, 116 (1939). — Brugger, C., Psychiatrische Erbprognose. Schweiz. med. Jb. (Schwabe, Basel 1940). — Conrad, K., Der Erbkreis der Epilepsie. Justs Hdb. d. Erbbiol. d. Menschen, 5. Bd., 2. T. (Springer, Berlin 1940). — Conrad, K., Die erbliche Fallsucht. Erbbiologischer Teil. Gütts Hdb. d. Erbkrankh. 3, 103 (Thieme, Leipzig 1940). — Entres, J. L., Erbbiologische Untersuchungen über eine als Schizophrenie diagnostizierte Psychose. Allg. Z. Psychiatr. 115, 238 (1940). — Fleck, U., Neue Beiträge zur Kojewnikoffschen Epilepsie. Allg. Z. Psychiatr. 115, 273 (1940). — Formanek, R., Über ein Kreuzungsergebnis bei konjugalem Auftreten von Schizophrenie und reinem (symptomatischem) Delir. Allg. Z. Psychiatr. 112, 184 (1939). — Fox, J. T., Epileptics in the community. J. ment. Sci. 85, 940 (1939). — Geyer, H., Die erbliche Fallsucht u. andere Krampfkrankheiten. Fschr. Erbpath. usw. 3, 259 (1939). — Gianelli, V., Nuclei costituzionali atipici e idiosincrasia ambientale in alcuni casi di psicosimaniaco-depressiva. Rass. Studi psichiatr. 27, 193 (1938). — Hauser, K. J., Genealogie und erbbiologische Bestandsaufnahme eines Inzuchtdorfes der Südostschweiz. Diss. (Zürich 1940). — Hoffmann, O., Ein paranoisches Wahnsystem bei einem eineiigen Zwillingspaar. Arch. Psychiatr. 111, 397 (1940). — Koller, A., Anormalenzählung in Appenzell a. Rh. im Jahre 1937. Schweiz. Arch. Neur. 43, 225; 44, 69; 45, 159 (1939/40). — Kraulis, W., Zur Klinik von Erbpsychosen. Allg. Z. Psychiatr. 113, 32 (1939). — Krauss, H., Don Carlos, Geschichte und Erb-

forschung. Münch. med. Wschr. 86, 739 (1939). — Lange, J., Das zirkuläre Irresein. Justs Hdb. d. Erbbiol. d. Menschen, 5. Bd., 2. T. (Springer, Berlin 1940). — Leiter, A., Zur Vererbung von asozialen Charaktereigenschaften. Z. Neur. 167, 157 (1939). — Leonhard, K., Fragen der Erbbegutachtung bei den atypischen Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. 112, 391 (1939). — Ley, L., Der heutige Stand der Pyknolepsiefrage und Bericht über weitere 13 Fälle mit besondererBerücksichtigung der erblichen Belastung. Diss. (Bonn 1938). — Löwenbach, H., The Electroencephalogram in healthy relatives of Epileptics. Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 65, 125 (1939). — Luxenburger, H., Psychiatrische Erblehre. (Lehmann, München-Berlin 1938). — Luxenburger, H., Die Vererbung der psychischen Störungen. Bumkes Hdb. d. Geisteskrankh. Erg.-Bd. 1939, 1. — Luxenburger, H., Die erbbiologische Stellung der schizophrenen Psychosen. Gegenwartsprobl. d. psychiatr. neur. Forschg., herg. v. Roggenbau, Berlin 1939, S. 88. — Luxenburger, H., Die Schizophrenie und ihr Erbkreis. Justs Hdb. d. Erbbiol. d. Menschen. 5. Bd., 2. T. (Springer, Berlin 1940). — Luxenburger, H., Erbpathologie der Schizophrenie. Gütts Hdb. d. Erbkrankh. 2. Bd., S. 191 (Thieme, Leipzig 1940). — Nachtsheim, H., Erbleiden des Nervensystems bei Säugetieren. Justs Hdb. d. Erbbiol. d. Menschen. 5. Bd., 2. T. (Springer, Berlin 1939). — Nachtsheim, H., Die Genetik einiger Erbleiden des Nervensystems des Kaninchens. Gegenwartsprobl. d. psychiatr. neur. Forschg., hrsg. v. Roggenbau, Berlin 1939, S. 115. — Nachtsheim, H., Die Bedeutung des Cardiazolkrampfes für die Diagnose der erblichen Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. 1939 I, 168. — Nachtsheim, H., Krampfbereitschaft und Genotypus. Die Epilepsie der weißen Wiener Kaninchen. Z. menschl. Vererb. u. Konstit.lehre 22, 791 (1939). — Nachtsheim, H., Krampfbereitschaft und Erbbild des Epileptikers. Erbarzt 8, 12 (1940). — Panse, F., Erbpathologie der Psychopathien. Justs Hdb. d. Erbbiol. d. Menschen. 5. Bd., S. 1089 (Springer, Berlin 1940). — Pieper, R., Die sogenannten konstitutionellen Depressionen bei Kindern. Z. Kinderforsch. 48, 116 (1939). — Pollock, H. M., u. Malzberg, B., Hereditary and environmental factors in the causation of manic-depressive psychoses and Dementia praecox. Amer. J. Psychiatry 96, 1227 (1940). — Rittershaus, Das manisch-depressive Irresein und das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Allg. Z. Psychiatr. 115, 257 (1940). — Schmidt-Kehl, L., Die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Enkel für manisch-depressives Irresein. Allg. Z. Psychiatr. 113, 83 (1939). — Schulz, B., Kinder schizophrener Elternpaare. Z. Neur. 168, 332 (1940). — Schulz, B., Erkrankungsalter schizophrener Eltern und Kinder. Z. Neur. 168, 709 (1940). — Schulz, B., Kinder manisch-depressiver und anderer affektpsychotischer Elternpaare. Z. Neur. 169, 311 (1940). — Schulz, B., u. Leonhard, K., Erbbiologisch-klinische Untersuchungen an insgesamt 99 im Sinne Leonhards typischen bzw. atypischen Schizophrenien. Z. Neur. 168, 587 (1940). — Volland, K., Untersuchungen über die Nachkommenschaft von epileptischen Anstaltspfleglingen. Z. Neur. 166, 735 (1939). — Volpi-Ghiradini, G., Gemelle identiche discordanti. Gi. Psichiatr. 4, 408 (1938). — Zehnder, M., Über Krankheitsbild und Krankheitsverlauf bei schizophrenen Geschwistern. Erscheint demnächst in Mschr. Psychiatr.

(Aus der Hautklinik des Staatlichen Musterkrankenhauses in Ankara,
Direktor: Prof. Dr. A. Marchionini)

Beziehungen der Dermatologie zur Neurologie und Psychiatrie

von Alfred Marchionini

Auf den Grenzgebieten von Dermatologie—Neurologie—Psychiatrie sind in der Berichtszeit (Mitte 1939 bis Mitte 1940) außer einer größeren Zahl bedeutsamer spezieller Arbeiten auch einige allgemeine und Übersichtsdarstellungen veröffentlicht worden, in denen meist unmittelbar oder oft wenigstens mittelbar zu den uns interessierenden Problemen Stellung genommen wird.

Allgemeine und Übersichtsdarstellungen

In einem Vortrag „Vitalismus in der Dermatologie" unterzieht Šamberger die erkenntnistheoretischen Grundlagen unserer gegenwärtigen Forschungsrichtung in der Medizin einer kritischen Prüfung und kommt dabei zu dem Schluß, daß die bisher gültige materialistische Weltanschauung einer vitalistischen Erklärung des Lebens und seiner Erscheinungen auch in bezug auf Physiologie und Pathophysiologie der Haut weichen müsse. — Der italienische Dermatologe Comel veröffentlicht ein Buch „Die Grundlagen der Eudermie", in dem die Prinzipien der Anatomie, Physiologie, der allgemeinen Pathologie und Therapie der Haut erörtert werden; dabei finden die Beziehungen der gesunden und pathologisch veränderten Hautfunktion zum Nervensystem eine sorgfältige Bearbeitung. — In der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung wurde eine Vortragsreihe über das Gebiet der „Individualpathologie" veranstaltet, in der Gottron über den „personalen Faktor bei Hautkrankheiten" berichtete. An einer Reihe instruktiver Beispiele aus dem engeren Fachgebiete der Dermatologie wird auf die Wechselwirkung der einzelnen Organe und u. a. auch auf die Wechselbeziehung zwischen Haut und Nervensystem hingewiesen. In einem anderen Vortrag „Hautveränderungen als Symptome von Stoffwechselkrankheiten" vor der Akademie für ärztliche Fortbildung in Karlsbad macht der gleiche Autor eindringlich darauf aufmerksam, wie sehr bei der Untersuchung der Pathogenese von Stoffwechselstörungen der Haut der Zusammenhang mit dem Nervensystem und die dadurch bedingten zirkulatorischen Verhältnisse beachtet werden müßten.

Das Gebiet der vasomotorischen und trophischen Erkrankungen ist in der Neuauflage des Handbuchs der inneren Medizin von Mohr-Staehelin durch H. Curschmann bearbeitet worden. Pathologische Anatomie, Klinik und Therapie der vasomotorischen Neurosen, Raynaudschen Krank-

heit, Sklerodermie, progressiven halbseitigen Gesichtsatrophie, Erythromelalgie, des neurotischen Ödems und des intermittierenden Hinkens sind von dem in diesen Krankheiten so erfahrenen Autor meisterhaft dargestellt worden. — Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß Berberich die Bedeutung des Zungenbelages im allgemeinen und auch speziell für die Diagnostik der Nervenkrankheiten erörtert, während Risak in einer Untersuchung über das menschliche Haarkleid in seiner klinischen Bedeutung auf Beobachtungen allgemeiner und lokaler Hyper- und Hypotrichosis bei Veränderungen am Nervensystem aufmerksam macht und diese Symptome für die praktische Diagnostik des Neurologen verwendet.

Normale und pathologische Histologie

Mit Hilfe von Methylenblaupräparaten in 100—200 μ dicken Schnitten hat Jalowy die Frage untersucht, in welchem Entwicklungsstadium die verschiedenen Nervenendigungen in der Haut angelegt werden. Gegen Ende des 4. Embryonalmonats beginnt die Entwicklung aller Nervenendapparate: man sieht die intraepithelialen Fasern sowie die ersten Anlagen der Merkelschen, Meissnerschen und Vater-Pacinischen Tastkörperchen. Je nach der Kompliziertheit ihres Baues dauert die Differenzierung der einzelnen Endigungsformen verschieden lang. Was die intraepithelialen Fasern anbetrifft, so nimmt ihre Zahl bis zum 7. Embryonalmonat zu, um sich nach diesem Zeitpunkt durch degenerative Vorgänge oder durch Verteilung auf ein größeres Hautgebiet zu verringern. Die Differenzierung der Merkelschen Körperchen ist bis zum Ende des 7., die der Vater-Pacinischen bis zum Ende des 8. Embryonalmonats erfolgt, während die ersten voll entwickelten Meissnerschen Körperchen frühestens im 12. oder 13. Monat nach der Geburt nachweisbar sind.

Das Trichromverfahren von Masson, dessen Anwendung, wie ich wiederholt in den Fortschritten berichten konnte, über die Histologie des Nervensystems in der gesunden und kranken Haut wichtige Aufschlüsse vermittelt hat, wurde von Dupont zur histologischen Untersuchung der Cutis verticis gyrata verwendet. Auch diese Naevusart ist nach seinen Feststellungen wie der Pigmentnaevus und der Naevus Unna nervösen Ursprungs. Im Gegensatz zu anderen Naevusformen kann sie jedoch niemals maligne entarten.

Die pathologische Histologie des Zoster ist bisher nur an verhältnismäßig wenigen Fällen nachgewiesen worden. Nachdem Schönfeld über die ersten Fälle in seinem Beitrag über den Zoster im Handbuch der Hautkrankheiten von Jadassohn berichtet hatte, wurden neuerdings von Guszman 13 Fälle mit histologischen Befunden aus dem Schrifttum zusammengestellt, davon waren 3 von ihm selbst beobachtet worden. Insgesamt liegen jetzt 96 pathologisch-anatomische Untersuchungen an Zosterfällen vor, deren Ergebnisse aber uneinheitlich sind, da in einem Teil dieser Fälle zwischen der Entwicklung des Zoster und dem Eintritt des Todes Monate bzw. Jahre verstrichen waren.

Ätiologie

Eine Anzahl weiterer Arbeiten hat zum Ziel, die noch wenig geklärte Ätiologie mancher Hautleiden unseres Grenzgebietes aufzuhellen. Othaz weist an 3 Fällen nach, daß der Pruritus ein Symptom der Syphilis sein kann. Bei ätiologisch unaufgeklärtem Pruritus führt die Diagnose ex juvantibus zum Ziel.

Das starke Afterjucken eines 40jährigen Argentiniers heilte erst nach Einleitung einer Quecksilberbehandlung ab; es handelte sich offenbar nach Othaz um einen Pruritus analis syphiliticus. — Howard Hailey und Hugh Hailey vertreten die Auffassung, daß die Ursache des Pruritus ani oder vulvae in der Mehrzahl der Fälle ein Anal- oder Vulvaekzem sei. Dieses Ekzem selbst führen sie auf eine ererbte Anlage zurück; als auslösende Noxen nennen die Autoren chemische Stoffe, Kleidung, Kost, atmosphärische Einflüsse u. a. Auch die vielfach angeschuldigten Hämorrhoiden verursachen die Ekzeme und damit den Pruritus nur beim Vorliegen einer angeborenen Überempfindlichkeit. Von 105 ihrer Patienten mit Pruritus hatten 84 (= 80%) auch Ekzeme an anderen Körperstellen. Bei 63 Kranken (= 60%) wurden Zeichen einer Überempfindlichkeit auch bei den nächsten Blutsverwandten ermittelt. — Nach Kelman und Field sind psychosomatische Faktoren vielfach die Ursache pruriginöser Hautleiden; sie belegen diese Annahme durch die Schilderung der Krankengeschichte und Einzelheiten von 50 Analysen eines 30jährigen Mannes mit generalisiertem Ekzem im Sinne des spätexsudativen Ekzematoids Rost.

In meinen früheren Berichten hatte ich auf die Arbeiten von Urbach und Wolfram hingewiesen, nach denen als Ursache des Pemphigus vulgaris ein Virus zu betrachten sei. Markham und Engman haben neuerdings bei 7 klinisch einwandfreien Fällen von Pemphigus vulgaris die Viruszüchtung nach dem Verfahren von Goodpasture versucht; sie verwandten dabei das Allantochorion von Hühnerembryonen, impften zunächst in das Kaninchenhirn und überimpften dann auf röntgenbestrahlte Mäuse. Sämtliche Versuche verliefen negativ: das hypothetische Virus wurde nicht nachgewiesen.

Normale und pathologische Physiologie

Die Anwendung physiologischer Methoden bei der Untersuchung pathogenetischer Beziehungen auf unserem Grenzgebiet hat wiederum zu einigen bemerkenswerten Ergebnissen geführt. Vor allem ist die Abhängigkeit der Schweiß- und Talgdrüsensekretion vom Nervensystem geprüft worden, ein Problem, dessen Lösung für den Neurologen nicht nur aus theoretischen, sondern auch aus praktisch-klinisch-diagnostischen Gründen von Bedeutung ist. Was die Schweißdrüsen anbetrifft, so hat Ackermann zur Ermittlung der Beziehungen zwischen ihrer Sekretion und dem vegetativen Nervensystem eine Reihe von vegetativen Pharmaka elektrophoretisch in die Haut gebracht und deren Wirkung auf die Schweißabsonderung registriert. Wenn keine Störungen im vegetativen Nervensystem nachweisbar waren, gelang es, mit genügend großen Dosen der parasympathischen Reizstoffe Azetylcholin und Pilokarpin regelmäßig Schwitzen hervorzurufen. Physostigmin wirkte nur ausnahmsweise im gleichen Sinne, Histamin und Adrenalin dagegen nicht, Gynergen nur etwa bei 10% der Probanden. Wenn man einzelne dieser vegetativen Pharmaka in Kombination miteinander einwirken ließ, so zeigte sich z. B. eine Verstärkung des Pilokarpinschwitzens durch Physostigmin, größere Dosen von Azetylcholin, Histamin, kleine Dosen von Adrenalin und Gynergen. Eine Einschränkung bzw. sogar Aufhebung dieses Schwitzens trat nach Atropin, kleinen Dosen von Azetylcholin, großen Dosen von Adrenalin und kleinsten Mengen von Gynergen ein. Das durch Azetylcholin hervorgerufene Schwitzen konnte

durch kleine Gaben von Adrenalin und große Dosen von Gynergen vermehrt werden. Wenn man unterschwellige Dosen von Azetylcholin mit kleinen Mengen von Adrenalin kombinierte, so entstand Schwitzen; dieses Azetylcholinschwitzen wurde durch kleine Dosen von Adrenalin länger unterhalten. Adrenalin hinwiederum veranlaßte in Verbindung mit Histamin Schwitzen. Aber nicht nur das pharmakodynamisch bedingte, sondern auch das spontane Schwitzen wurde durch Atropin, große Dosen von Adrenalin und kleine Mengen von Gynergen gehemmt. Das Wärmeschwitzen erfolgte rascher bei Zugaben von kleinen Dosen von Adrenalin. Was die Beziehungen des Schwitzens zum vegetativen Nervensystem anbetrifft, so kommt Ackermann zu dem Schluß, daß der parasympathische Reiz allein nicht genüge, um die Schweißsekretion auszulösen. Bei Degeneration der orthosympathischen Nervenfasern und Fehlen von Adrenalin erfolgt weder spontan noch nach Pilokarpingaben Schweißabsonderung. Um die Schweißsekretion hervorzurufen, bedarf es eines Synergismus zwischen Para- und Orthosympathikus. Das auf der Haut sichtbare Schwitzen selbst erfolgt als Ergebnis von drei nacheinander oder nebeneinander sich vollziehenden Teilfunktionen der Schweißdrüsen: der Absonderung im sekretorischen Teil, der Rückresorption im langen Ausführungsgang und schließlich der Herausbeförderung.

In weiteren Untersuchungen hat Ackermann die Nervenbahnen zu den Schweißdrüsen verfolgt. Man kann drei Bahnen unterscheiden: 1. die parasympathische, sekretorische Bahn, die durch die vorderen Wurzeln austritt und mit den orthosympathischen Fasern durch die Rami communicantes verläuft; 2. die parasympathische, die Rückresorption fördernde Bahn, die das Rückenmark durch die hinteren Wurzeln verläßt und dann mit den peripheren Nerven verläuft und 3. die orthosympathischen Fasern, die in der gleichen Weise verlaufen wie die sekretorischen Hauptbahnen. Damit ist aber die Einwirkung des vegetativen Nervensystems auf die Schweißdrüsensekretion noch nicht vollständig geschildert; die Regulierung des Blutzuflusses kann die Bedingungen der Schweißabsonderung weiterhin beeinflussen. Wie schon erwähnt, faßt Ackermann das Schwitzen selbst als Ergebnis von in verschiedenen Abschnitten der Schweißdrüsen erfolgenden Leistungen auf: im ersten Abschnitt vollzieht sich unter parasympathischen Reizen die Absonderung des Sekrets, das im zweiten Abschnitt durch den durch Para- und Orthosympathikus regulierten Vorgang einer Rückresorption qualitativ und quantitativ verändert wird. Bei der Herausbeförderung des Schweißes selbst wirken periodische Kontraktionen der Myoepithelien mit.

Über die Beziehungen der Talgdrüsensekretion zur Physiologie und Pathologie des Nervensystems hat Serrati zunächst bei Gesunden, dann bei 37 Patienten mit Parkinsonismus, Erkrankungen der Pyramidenbahnen, Hirntumoren und Neuritiden Untersuchungen angestellt. Die Regulation der Talgdrüsenabsonderung erfolgt auf dem Wege des vegetativen Nervensystems, wobei der Parasympathikus wahrscheinlich sekretionsfördernd wirkt. Die bekannte Steigerung der Sekretion (Seborrhoe) bei Postenzephalitikern beschränkt sich nicht, wie vielfach angenommen wird, auf das Gesicht („Salbengesicht"), sondern sie ist am ganzen Körper nachweisbar, vor allem ausgeprägt auf der zerebral stärker ergriffenen Seite. Im apoplektischen Koma zeigt sich zunächst eine Hypersekretion auf der gelähmten Seite, nach Ver-

schwinden des komatösen Zustandes ist die Absonderung an diesen Partien jedoch gegenüber der Norm eher vermindert. Tumoren in der Gegend des Pons verursachen Hypersekretion, hauptsächlich auf der ergriffenen Seite; ebenso ist zu Beginn einer Neuritis die Talgabsonderung vermehrt, um bei Eintritt der Chronizität, wenn sich trophische Störungen ausgebildet haben, unter die Norm zu sinken.

Aber nicht nur die Funktion von Schweiß- und Talgdrüsen hängt von dem Zustande des vegetativen Nervensystems ab, die ganze Haut ist — nach John — als „vegetativ gesteuertes Organ" aufzufassen. John sieht die Neurontheorie in bezug auf die „Leitung der Haut" als überholt an durch den Nachweis der vegetativen Endformationen (den sympathischen Grundplexus oder das Terminalretikulum). Alle Vorgänge in den Geweben der Haut stehen unter dem Einfluß dieses vegetativen, netzförmigen Neuroplasmas. Die bisher gültige Vorstellung, daß z. B. eine direkte Wärmeeinwirkung auf die Haut die Gefäße erweitere und daß dieser Vorgang zentral durch ein auf Körperwärme eingestelltes Wärmezentrum reguliert werde, lehnt John ab. Er nimmt vielmehr an, daß der Wärmereiz bereits eine Tonusänderung des Neuroplasmas bewirke, bevor er die Gefäße selbst erreicht. Bei der netzförmigen neuroplasmatischen Verbindung aller Gefäße untereinander kann dieser Reiz auch ohne besondere Reflexbahnen wirksam sein. Die Haut verfügt somit durch die ubiquitäre, netzförmige Ausbreitung des vegetativen Nervensystems über eine durchaus selbständige Einrichtung, die auch nach Abtrennung von Gehirn, Rückenmark und Ganglien noch funktionsfähig ist. Weiter werden diese Vorstellungen an Beispielen aus der Pathophysiologie von Haut und Nervensystem, wie Dermographismus, Allergie, Erythembildung nach Bestrahlung, Gänsehaut usw. erläutert, die sämtlich als Reaktionen der Haut auf vegetative Reize aufgefaßt werden.

Nach Brahic und Veyron ist auch der Ausfall der Tuberkulinkutanreaktion bei Tuberkulosekranken vom jeweiligen Tonus des vegetativen Nervensystems abhängig. Vergleichende Untersuchungen mit der Tuberkulin — und Histaminkutanreaktion bei 52 Fällen von Lungentuberkulose verschiedenen Grades ergaben bei 36 Kranken (= 69%) eine völlige Übereinstimmung der beiden Reaktionen; unter den restlichen 16 bestanden — von 2 Ausnahmen abgesehen — nur graduelle Unterschiede, und zwar handelte es sich immer um eine stärkere Histamin- und eine schwächere Tuberkulinreaktion. Aus diesen Beobachtungen wird der Schluß gezogen, daß bei den Tuberkulösen erhebliche Veränderungen im neuro-vegetativen Tonus der Haut bestehen; die jeweilige ortho- oder parasympathische Dominanz ist von wesentlicher Bedeutung für Ausdehnung und Intensität der Tuberkulinreaktion.

Babkova untersuchte den Einfluß des Schmerzfaktors auf die sensorische und motorische Chronaxie bei Kranken mit verschiedensten Hautleiden (Ekzem, Dermatitis, Psoriasis, Dermatomykosen, Erythematodes u. a.). Nach Schmerzauslösung erfolgte an den gesunden Hautpartien mit normaler oder etwas von der Norm abweichender Chronaxie eine Verlängerung, während an erkrankten Hautbezirken mit in der Regel bedeutend verlängerter Chronaxie und an äußerlich gesunden Partien, die ebenfalls eine Verlängerung aufwiesen, der Schmerzreiz eine Verkürzung der Chronaxie hervorrief. Auch die motorische Chronaxie bestimmter Fingermuskelgruppen wies



entsprechende Abweichungen von der Norm auf. Analoge Ergebnisse wurden erzielt, wenn man andere Reize, wie die Novokainblockade des sympathischen Grenzstrangs oder die Ultraviolettlichtbestrahlung einer umgrenzten Hautpartie anwandte. Babkova nimmt deshalb an, daß diese völlig verschiedenartigen Reize dennoch gleichsinnige funktionelle Veränderungen des Nervensystems — auch in weit von der Reizungsstelle entfernten Hautbezirken — auslösen, wobei klinisches Bild und Ätiologie des vorliegenden Hautleidens keine Rolle spielen.

Diese Untersuchungen zeigen, inwieweit das Nervensystem bei Hautleiden in Mitleidenschaft gezogen ist. Andere neuere Forschungen lassen erkennen, daß sich bei Geisteskrankheiten die normale Hautfunktion in krankhafter Weise verändern kann. Nach Glekel weicht die Hauttemperatur bei manchen Geisteskranken deutlich von der Norm ab. In Fällen von Zyklophrenie wurde eine Herabsetzung festgestellt, und zwar sowohl in der depressiven wie auch in der manischen Phase; nach der Genesung war sie wieder normal. Bei der Schizophrenie war die Hauttemperatur meist erniedrigt, jedoch nicht regelmäßig, zuweilen zeigten sich auch große Schwankungen. Bei Paralytikern wurden normale Werte ermittelt. Glekel glaubt, daß gelegentlich die Hauttemperaturmessung diagnostische Bedeutung haben könne.

Ein anderer Weg zur Ermittlung pathophysiologischer Veränderungen ist die Messung des elektrischen Widerstandes der Haut, zumal die erhaltenen Werte auf innersekretorische und zentralnervöse Einflüsse schließen lassen. Barnett fand in der Tat bei solchen Messungen an 54 vorwiegend schizophrenen und psychoneurotischen Frauen mit einem Durchschnittsalter von 29 Jahren deutliche Unterschiede gegenüber 102 gesunden Kontrollfällen. Im allgemeinen bestand bei den Geisteskranken eine Herabsetzung des elektrischen Hautwiderstandes, aus der auf innersekretorische Störungen hauptsächlich im Sinne einer zu geringen Produktion des Wachstumshormons geschlossen wurde.

Ferner seien hier noch einige neuere pathophysiologische Untersuchungen über die Sklerodermie erwähnt, die uns in den Fortschritten — hauptsächlich in bezug auf die Forschungen von Leriche — seit längerer Zeit interessiert haben. Bekanntlich wies Leriche nach, daß die Dysfunktion der Parathyreoidea an der Kausalgrenze der Sklerodermie entscheidend beteiligt sei. Neuere Untersuchungen von Kusunoki über die Vorgänge des Kalkstoffwechsels bei zwei Fällen von Sklerodermia diffusa scheinen diese Annahme zu bestätigen. Zwar wurden in Blut und Urin normale Kalziumwerte ermittelt, jedoch in Muskeln, Herz, Lunge, Leber, Nieren, Milz, Pankreas und Haut war der Kalziumgehalt deutlich erhöht, während er in den Knochen erheblich herabgesetzt war. Es fanden sich also die gleichen Veränderungen, wie sie durch Parathyreoidfütterung im Tierversuch erzielt werden. Deshalb nimmt Kusunoki an, daß die Vorgänge an der Haut bei der Sklerodermie nur das Symptom einer allgemeinen Störung seien, die man auf eine Dysfunktion der endokrinen Drüsen, hauptsächlich der Parathyreoidea, zurückführen müßte. — Im übrigen beschränkt sich die Veränderung in der Haut bei der Sklerodermie nicht auf eine Kalkanreicherung. Auch die Gefäße sind stark in Mitleidenschaft gezogen, wofür neuere Studien von Sodeman und Burch sprechen. Um eine objektive Methode zur Bestimmung der Hautveränderungen bei der

Sklerodermie zu erhalten, die auch zur Prüfung therapeutischer Maßnahmen geeignet ist, bestimmten sie den Gewebsdruck in der Haut mittels manometrischer Messung des subkutanen Druckes mit Hilfe einer eingestochenen, mit Flüssigkeit gefüllten Nadel. In der Tat ließ sich zeigen, daß erhebliche vaskuläre Abweichungen von der Norm vorliegen. So ergab eine vergleichende Venendruckmessung im erkrankten Gebiete einen Druck von 228 mm Wasser gegenüber 86 mm in einer gesunden Kontrollstelle. Der subkutane Druck in Herzhöhe betrug bei 7 Patienten im Bereich der sklerodermatischen Veränderungen bis 320 mm Wasser, gegenüber 54 mm bei normalen Kontrollfällen.

In früheren Referaten habe ich bereits darauf hingewiesen, daß die Röntgenepilationsbestrahlung des behaarten Kopfes bei Kindern — die Methode der Wahl bei der Behandlung der Mikrosporie und des Favus — zu Schädigungen des Gehirns führen kann. Neuerdings haben Proppe und Gahlen exakte pathophysiologische Untersuchungen über solche Spätschäden vorgenommen, wobei sie zunächst ermittelten, daß sich bei einer vierfeldrigen Enthaarungsbestrahlung des Kopfes bei 25 cm Fokushautabstand und 1,2 mm Aluminiumhalbwertschicht am Türkensattel 400—500 r summieren. Die Harnausscheidung nimmt bereits 24 Stunden nach der Röntgenbestrahlung ab; darüber hinaus ergibt die Prüfung der Ausscheidung nach einmaliger Wasserbelastung, daß in den ersten Tagen nach der Epilationsbestrahlung Wasser im Körper zurückgehalten wird. Vermutlich erfolgt eine vorübergehende Zerstörung des diuresefördernden Hormons. Weitere Untersuchungen bei 60 vor Jahren röntgenepilierten Personen zeigten bei 17 pathologische Röntgenveränderungen am Schädeldach, in keinem Falle jedoch sichere Hypophysenschäden. Die Zahl der Minusvarianten bezüglich des Gewichts und der geschlechtlichen Reife in dieser röntgengeschädigten Gruppe war erheblich größer als in einer unbehandelten Vergleichsgruppe des gleichen Alters. Die Autoren regen schließlich an, pathophysiologische Untersuchungen der Funktionen der Stammganglien nach Röntgenepilationsbestrahlung vorzunehmen.

Pathogenese

Die durch fehlerhafte Anlage des Ektoderms entstehenden Mißbildungen von Haut und Gehirn haben uns hier wiederholt beschäftigt. Zu ihnen gehört das häufig mit einer tuberösen Sklerose (Bournevillesche Krankheit) kombinierte Fibroadenoma sebaceum (Pringle). Delmond und Schwartzmann teilen neuerdings das familiäre Vorkommen dieser Kombination in Verbindung mit Nageltumoren, intrakranialen Verkalkungsherden, ferner mit Erbalkoholismus, Entwicklungshemmung und Kriminalität bei einer 44jährigen Frau mit. Die Familienforschung ergab in diesem Falle, daß die Entwicklungsstörungen in erster Linie von der mütterlichen Seite stammen, in der bereits in der zweiten Generation geistige Störungen im Verein mit den typischen Hauterscheinungen beobachtet wurden. Außerdem befinden sich in der mütterlichen wie auch in der väterlichen Ahnenreihe zahlreiche Trinker, so daß der Alkoholismus als einer der ätiologischen Faktoren der ektodermalen Mißbildung in Betracht gezogen werden könnte. Die Schwester der Patientin, Vatermörderin, zeigt die gleiche Kombinationsbildung in leichterer Form. Dieses familiäre Vorkommen veranlaßte die Autoren, für solche Fälle die eugenische Sterilisation vorzuschlagen. Demgegenüber weist jedoch Pautrier darauf

hin, daß unter den Patienten mit Morbus Pringle auch Menschen mit hohen Geistesgaben angetroffen werden.

Über eine andere entsprechende Mißbildung — die Neurofibromatosis Recklinghausen — veröffentlicht Lundt einige interessante Beobachtungen. Bei einer 25jährigen Frau zeigten sich die ersten Erscheinungen in der Gravidität, woraus Lundt schließt, daß bei diesem Erbleiden das Gen zu seiner Manifestation eines zusätzlichen Faktors bedurfte, der durch die Gravidität und die durch sie bedingten Umstellungen im Organismus gegeben ist. — In einem 2. Falle von Lundt — 15jähriger Knabe — wurde als seltenes Symptom des Morbus Recklinghausen ein Neurinom des Nervus vagus festgestellt.

Zur Pathogenese der Thrombangiitis obliterans Bürger liegt eine Arbeit von Horton vor, die — außer anderen Gründen — schon deshalb großes Interesse beansprucht, weil sie sich auf Beobachtungen an 948 Kranken der Mayo-Klinik in Rochester stützt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelte sich diese chronische Arterienerkrankung zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr, hauptsächlich die Extremitäten befallend, wobei der Prozeß sich zunächst auf einen Verschluß der Hauptarterien beschränkte. Erst später kam es zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs. Unter den Kranken der Mayo-Klinik waren Angehörige der verschiedensten Länder und Rassen vertreten, 28% waren Juden, 98% Männer. Das Durchschnittsalter betrug 41,8 Jahre. 93% waren Zigarettenraucher. Von den Juden mußten 33,6%, von den anderen Patienten 45,6% amputiert werden. Insgesamt war bei 401 Patienten eine Amputation notwendig, in 70% erst 3 Jahre, bei den restlichen 30% sogar erst 5—10 Jahre nach Beginn der Erkrankung.

Sunder-Plassmann und Jaeger nehmen auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen an 2 Fällen von Morbus Raynaud (kombiniert mit Sklerodermie) zu der Pathogenese dieses Krankheitsbildes Stellung. Sie weisen morphologisch faßbare Veränderungen in zentralen und peripheren Teilen des vegetativen Nervensystems nach; diese haben nach ihrer Auffassung einen Reizzustand im autonomen System zur Folge, der wiederum anfallsweise auftretende Durchblutungsstörungen bedingt. Bei der engen funktionellen Verflechtung zwischen vegetativem und endokrinem System spielen in der Pathogenese auch hormonale Einflüsse eine wichtige Rolle.

In diesen Referaten hat uns wiederholt die Frage der Ätiologie und Pathogenese des Zoster interessiert, vor allem die Beziehungen des Zoster zu den Varizellen, die auch in der Berichtszeit wieder mehrfach diskutiert worden sind. Zwei Auffassungen stehen sich schroff gegenüber: 1. Zoster und Varizellen sind zwei gesonderte Krankheiten; 2. beide Krankheiten werden von demselben Virus hervorgerufen und stellen deshalb nur verschiedene klinische Erscheinungsformen dar (Schönfeld, Bessau, Kumer). Beck berichtet von 29 Zosterfällen aus der Hautklinik in Nürnberg, von denen 17 keinerlei Kinderkrankheiten, 12 Masern oder ähnliches, kein einziger aber Windpocken durchgemacht hatte. Entsprechende Beobachtungen aus einem schwedischen Landesbezirk von 10000 Einwohnern schildert Bergstrand. Schon die geringe Zahl von Varizellenfällen in der nächsten Umgebung seiner Zosterkranken spricht nach Bergstrand gegen die Identität beider Krankheiten. Innerhalb der Inkubationszeit von 75 Zosterfällen sah er nur 7 Patienten mit Windpocken (= 9%). Im übrigen wurde bei 22 Zosterkranken ein Zusammentreffen mit

Tuberkulose, Pleuritis tuberculosa und Erythema nodosum festgestellt. — Diesen negativen Beobachtungen ist eine positive Angabe der Hamburg-Eppendorfer Kinderklinik über eine Varizellenendemie nach Zostererkrankung im Kindesalter gegenüberzustellen: 3 Fälle von Varizelleninfektion konnten mit größter Wahrscheinlichkeit auf vorangegangene Zosterfälle zurückgeführt werden. — Ebenso veranlaßt Kopasz die folgende Beobachtung, die Identität beider Erkrankungen anzunehmen: eine Amme erkrankt an Zoster thoracalis, 14 Tage später ihr Kind an Varizellen.

Aus einem größeren amerikanischen Krankengut von 131 Zosterfällen schildern Gais und Abrahamson eine Reihe interessanter Feststellungen. Bei 86 Kranken kam der Schmerz vor dem Ausschlag, durchschnittlich 6½ Tage früher. 8 Fälle rezidivierten, in einem Falle war der Zoster doppelseitig. Bei 2 Kranken waren motorische Komplikationen mit positivem Babinski und Bauchmuskellähmungen nachweisbar. Eigenartige Schmerzsensationen und pulmonale, kardiale und abdominale Erscheinungsbilder führten in 42 Fällen zur Aufstellung anfänglicher Fehldiagnosen, wie Bronchopneumonie, Angina pectoris, Ulcus ventriculi, Appendizitis, Cholezystitis, Peritonitis, Bleikolik, Pyelonephritis u. a. Erst später erschien der Bläschenausschlag, der dann zur Korrektur der Diagnose führte, allerdings in 2 Fällen zu spät: Man hatte bereits eine Fehloperation (Cholezystektomie, Appendektomie) ausgeführt.

Spilane und White haben in 12 Fällen von Angina pectoris einen Zoster gesehen; zweimal ging der Zoster der Angina pectoris voraus, zehnmal war der Verlauf umgekehrt. Nach den Vorstellungen der Autoren lösen afferente Impulse vom ischämischen Herzen zu den spinalen Ganglien antidrome Impulse aus, die wiederum Vasodilatation und Blasenbildung in den betreffenden Hautbezirken verursachen. — Kobro fand in 6 Fällen von tuberkulöser Wirbelzerstörung Zoster der entsprechenden Hautregion. Er nimmt an, daß durch den Wirbelprozeß eine Reizung des zugehörigen Spinalganglions erfolgt. Durch diesen unspezifischen Reiz entsteht ein Locus minoris resistentiae; kommt das spezifische Zostervirus hinzu, so entsteht der eigentliche Zosterausbruch. — Schließlich sei noch eine Beobachtung von Altmeyer erwähnt, die im Rahmen der heute so aktuellen Chemotherapie der Gonorrhöe von Bedeutung ist. Zu Beginn des zweiten Diseptal C-Stoßes trat am linken Unterschenkel ein Zoster auf, dem 2 Tage lang neuralgische Schmerzen vorausgegangen waren. Es handelte sich also um einen Zoster symptomaticus nach Diseptal C.

Auf neurologische Folgeerscheinungen nach Anwendung von Serumgaben und Vakzinen in der Dermatologie habe ich früher an dieser Stelle bereits hingewiesen. Die folgende Beobachtung von Keim und Wakefield ist aber völlig neuartig: zur Diagnostik des Lymphogranuloma inguinale, jener in den letzten Jahren genauer studierten, auch in manchen deutschen Städten verbreiteten vierten Geschlechtskrankheit, wurde eine Intrakutanreaktion mit käuflichem Mäusegehirnantigen nach Frei ausgeführt. 11 Tage danach trat eine flüchtige Lähmung aller Extremitäten mit Beteiligung des Fazialis und mit Schluckbeschwerden auf. Erst nach 4 Monaten waren diese neurologischen Erscheinungen verschwunden. Der ätiologische Mechanismus ist völlig ungeklärt; offenbar wird durch die Einverleibung des Antigens ein zentraler Effekt ausgelöst.

Auf die Störung solch zentraler Mechanismen versucht Krueger auch die Bildung von Brandblasen in Hypnose zurückzuführen. Nach seiner Meinung ist der Reiz, den das in Hypnose suggerierte Gefühl der Hitze und des Schmerzes auf die entsprechenden Zentren im Gehirn ausübt, von gleicher Stärke wie die außerhalb der Hypnose einwirkende physikalisch meßbare Hitze. Daraus erhellt, daß das gleiche Phänomen, d. h. in unserem Falle die Brandblase, sowohl auf dem zentrifugalen als auch auf dem zentripetalen Wege erzeugt werden kann. (Man vgl. in diesem Zusammenhang den Vorgang der Stigmatisation.) Auch die den Dermatologen wohlbekannte Erscheinung des Verschwindens von Warzen durch Besprechen u. ä. deutet Krueger in analoger Weise.

In den Rahmen meiner Tätigkeit in Ankara gehört auch die poliklinische Beschäftigung mit der Lepra, wenn auch die Zahl der Kranken in der Türkei — etwa im Vergleich mit den weitaus höheren Ziffern in Griechenland — verhältnismäßig gering ist. Deshalb möchte ich auch an dieser Stelle neuere Daten des Lepraschrifttums referieren, soweit sie für die Fortschritte der Neurologie von Interesse sein können. Hayashi und Hasegawa haben über das Hirngewicht von Leprakranken an 815 Fällen Untersuchungen angestellt, wobei sie von vornherein Gehirne mit pathologischen Veränderungen an Hirnhäuten und Hirnsubstanz unberücksichtigt ließen. Die Gehirne bei Lepra waren im Durchschnitt bei Männern 50 g, bei Frauen 30 g leichter als die entsprechenden Gehirne normaler Personen der gleichen Altersstufe und Körperbeschaffenheit. Bei Lepra tuberosa war das Gehirn gewöhnlich leichter als bei Lepra maculosa oder nervosa. Ferner bestanden Beziehungen zwischen Hirngewicht und Dauer der Krankheit, besonders auch zu dem Alter, in dem die Lepra auftrat, denn je länger die Krankheit gewährt und je früher sie begonnen hatte, um so stärker war im allgemeinen der Gewichtsverlust an Hirnsubstanz.

Diagnostik

Essen und Cappell untersuchten die diagnostische Eignung des roten Dermographismus, besonders bei Kranken mit Störungen im vegetativen Nervensystem. Als charakteristisch für die vegetativ Stigmatisierten fanden sie eine pathologische Verlängerung der Latenz- und Abklingzeiten. Die gleiche Abweichung von der Norm wurde aber auch bei Kranken mit geschwürigen Veränderungen im Magen-Darmtraktus, ferner bei Hyperthyreosen registriert.

Die Lingua plicata, mit welchem Namen man das Vorhandensein tiefer und breiter Längs- und Querfalten in der Muskularis, Submukosa und Mukosa der Zunge bezeichnet, gilt bekanntlich als Degenerationssymptom; insbesondere hat Hanhart sie als diagnostisch wertvolles Stigma einer minderwertigen Gehirnanlage beschrieben. Rolleri untersuchte 4281 Kinder einer Berliner Schulfürsorgestelle auf das Vorkommen dieser Zungenanomalie und fand sie bei normalen Schulkindern in 3,28%, bei Hilfsschülern in 12,13% und bei Anstaltsinsassen in 5,08%, hauptsächlich bei Knaben. Eine Verknüpfung mit anderen Merkmalen einer pathologischen Konstitution wurde vielfach beobachtet, und zwar mit adenoiden Vegetationen in 50%, mit Hauterscheinungen der exsudativen Diathese in 30%, mit verspäteter körper-

licher und geistiger Entwicklung in 20%, mit vergrößerter Thyreoidea in 20%, mit allgemeiner motorischer Unruhe in 10%, mit steilem Gaumen in 10% und mit Sprachstörungen in 7% der Fälle.

Klinik

Unter dem Namen Schirmer-Sturge-Webersche Krankheit schildern Manolesco, Lazaresco und Vintilesco den Fall eines 24jährigen Mannes, bei dem sich seit Geburt ein Naevus vascularis der rechten Gesichtshälfte (einschließlich der Mundschleimhaut) und seit dem 8. Lebensmonat epileptiforme Anfälle zeigten, die auf ein (später verkalkendes) Angiom auf dem rechten Hinterhauptslappen des Gehirns bezogen wurden. Schließlich bestanden auch Gefäßerweiterungen am Augenhintergrund, ferner weitere Veränderungen am rechten Auge, die zu einer Glaukombildung und Erblindung auf diesem Auge im Alter von 15 Jahren führten. Die Autoren fassen diese Kombination wie Yakovlev und Guthrie als Systemerkrankung im Sinne einer Anlageanomalie des Ektoderms auf.

Eine andere Kombination von Augen- und Hautveränderungen, die gelegentlich im Verein mit Gehirnstörungen auftritt, ist das zunächst von Grönblad und Strandberg unter dem Namen „Pseudoxanthoma elasticum-Angioidstreaks“ beschriebene Syndrom, das in Deutschland zuerst durch die Untersuchungen von Marchesani und Wirz bekannt geworden ist. Sandbacka-Holmström hat die bisher veröffentlichten 100 Fälle dieser Krankheit zusammengestellt. Männer und Frauen sind zu gleichen Teilen betroffen. 33 Kranke hatten Verwandte mit gleichartigen Veränderungen, wahrscheinlich rezessiv oder unregelmäßig dominant vererbbar. Außer den gelbweißlichen Streifeneinlagerungen in der Haut und den dunkelbraun-streifenförmigen Veränderungen am Augenhintergrund, fanden sich in 5 Fällen auch vasomotorische Störungen, die zuweilen epileptische Anfälle hervorriefen. Ferner wurden vereinzelt Migräne und Kopfschmerzen beobachtet, die als Epilepsieäquivalente gedeutet werden konnten. — Hinsichtlich der Augenveränderungen bei diesem Syndrom informiert besonders eingehend die monographische Darstellung von Hagedoorn.

Eine andere streifenförmige Erkrankung der Haut, die vielfach auch den Neurologen interessiert (u. a. ist sie ein Symptom der Cushingschen Hypophysenkrankheit), sind die Striae cutis distensae. Niethammer hat mehrere Fälle in einem Lager des weiblichen Arbeitsdienstes beobachtet und bei ihnen durch anamnestische Erhebungen und interferometrische Untersuchungen eine Herabsetzung der Ovarial-, Hypophysen- und Nebennierentätigkeit ermittelt. — Klöppner sah bei der gleichen endokrinen Dysfunktion in der Tübinger Frauenklinik vielfach Veränderungen im Gesicht im Sinne einer Hypertrichose und eines Geroderma.

Bei Syringomyelie sind von Haenel, Kreutzfeld und in der letzten Zeit besonders von Schirmer und Zieler Hyperkeratosen vorwiegend flächenhafter Natur an den Händen beschrieben worden; neuerdings hat Fuhs bei einem 40jährigen Manne mit dieser Krankheit solche Hornauflagerungen hauptsächlich an den Beugeseiten der Hände beobachtet. — In einem Falle von Schwartz hatte eine Syringobulbie zu trophischen Geschwüren im Gesicht und am Nacken geführt, die wegen der Seltenheit dieser Lokalisation

zunächst den Verdacht auf Artefarkte gelenkt hatten, bis die neurologische Untersuchung zur Aufdeckung der eigentlichen Diagnose führte.

An Artefakte muß man in der Dermatologie bekanntlich häufig denken, wenn die klinischen Erscheinungen sich in keines der bekannten Krankheitsbilder einfügen wollen. Krantz erörtert das oft schwierige Problem der Diagnose Artefakte. Besonders verdächtig sind ausgedehnte Ulzerationen und Nekrosen, die scheinbar „von selbst" ohne äußere Ursache aufgetreten sein sollen. Das psychische Verhalten der Kranken gibt oft wertvolle Hinweise für die Auffindung der Diagnose „Artefakt". Auch die sog. multiple neurotische Hautgangrän ist nach Krantz möglicherweise artefiziell bedingt. — Bei der Erörterung dieser Frage ist es vielleicht von Interesse zu erfahren, daß ich in der Klientel der Hautklinik in Ankara, die sich hauptsächlich aus den bäuerlichen und kleinbürgerlich-städtischen Kreisen Zentralanatoliens zusammensetzt, unter den bisher beobachteten etwa 25000 Hautkranken noch keinen Fall von Artefakten festgestellt habe. Ich begnüge mich mit diesem Hinweise. Den Gründen hierfür werde ich an anderer Stelle nachgehen.

Die von uns — wie schon erwähnt — vereinzelt beobachtete Lepra stellt in klinischer Hinsicht durch die Fülle ihrer Symptome Dermatologen und Neurologen vor immer neue Probleme. Oberdoerffer beschrieb kürzlich bei einer 30jährigen Leprösen in Chiengmai (Siam) wiederholte Attacken von Raynaud-ähnlichen Symptomen in den Fingerspitzen, die allerdings — wegen der bestehenden Anästhesien — ohne Schmerzen verliefen. — Ryrie sah bei Lepra öfter Hyperalgesie der tieferen Teile des Fußes, vor allem bei starker Senkung der Fußsohle; von insgesamt 1117 Fällen hatten 43% diesen Befund in wechselnder Stärke. Gab man steigende Dosen von Jodkali, so traten als erste Zeichen der Aktivierung der Krankheit zunehmende Schmerzen bei Druck auf die Fußsohle auf, die .mit abnehmender Reaktion wieder verschwanden Ryrie teilt nach diesem Symptom die Leprafälle in folgende Gruppen ein: 1. stillstehende oder sich bessernde Fälle mit normalem Plantargefühl; 2. aktivierte mit ständiger Plantarhyperalgesie und 3. reagierende Fälle mit stärkeren Schmerzen bei Plantardruck. Das Symptom läßt sich demnach nicht nur für die Stellung der Prognose, sondern auch für die Regulierung der Behandlung verwenden. — Muir hat die psychische Situation bei 427 Kranken des Leprosoriums in Louisiana untersucht. Er fand 82 (= 19,5%) psychisch krank; meist handelte es sich um Depressionszustände, ferner um ausgesprochene Psychosen (3% der Fälle), psychische Defektzustände usw. Die psychische Depression entstand vor allem als Folge von Minderwertigkeitsgefühlen und Hoffnungslosigkeit, aus dem Bewußtsein der entsetzlich entstellenden Krankheit und des Ausgeschlossenseins aus der menschlichen Gesellschaft. Deshalb hält Muir die psychische Behandlung dieser Kranken für besonders notwendig; er empfiehlt in den Anstalten Beschäftigung, hauptsächlich in der Landwirtschaft.

Es bedarf nicht erst einer so schwer entstellenden Krankheit wie der Lepra, um die Psyche der Kranken in Mitleidenschaft zu ziehen. Nach Untersuchungen von Klaber und Wittkower sind schon bei der Rosacea oft schwere Depressionen zu beobachten. In einem Teil der Fälle handelt es sich um Personen, die affektiv besonders stark reagieren und außerdem eine konstitutionelle Schwäche hinsichtlich der Fähigkeit zeigen, die kleinen Blutgefäße des Gesichts zu

kontrahieren. In dieser Eigenschaft sehen die Autoren sogar eine entscheidende Voraussetzung für die Entstehung des Leidens. Bei 13 von 50 untersuchten Fällen waren psychische Traumen dem Auftreten der Rosacea voraufgegangen, bei anderen vielfach chronische Gemütsbewegungen.

Bei der Erörterung der Pathogenese des Zoster hatte ich bereits auf Sulfonamidpräparate als Ursache hingewiesen, bekanntlich der Grundlage der modernen Chemotherapie der Gonorrhöe, aber auch der Streptokokkenerkrankungen (Prontosil, Uliron, Diseptal usw.). Auch psychische Alterationen können sich im Laufe einer Sulfonamidbehandlung zeigen, worauf Pearson und Burnstine auf Grund von Beobachtungen an 2 Fällen hinweisen. Symptome dieser Sulfonamidpsychosen waren: Verwirrtheit, Verlangsamung des Gedankenablaufs, Negativismus, bizarres Verhalten mit angedeuteten paranoiden Zügen, Halluzinationen ängstlichen Inhalts und Wahnideen. Nach Absetzung der Medikation verschwanden die psychotischen Symptome rasch.

Zur Klinik der Prurigo, die uns in diesen Berichten schon häufiger interessiert hat, macht Doukas aus dem Beobachtungsgut seiner Klinik in Athen bemerkenswerte Mitteilungen. Er studierte vor allem jene Sonderform, die de Amicis an italienischen Kindern beschrieben hatte, die in Amerika geboren waren und nach Italien zurückwanderten. Bald nach ihrer Ankunft in Italien trat eine knötchenförmige juckende Hautkrankheit auf, die im Gegensatz zu der auf die Streckseiten der Extremitäten beschränkten Prurigo Hebra über den ganzen Körper verbreitet war. Im Jahre 1923 schilderte Dymnicky das gleiche Krankheitsbild bei den Kindern polnischer Emigranten, die aus Amerika nach Polen zurückkehrten; er führte die Entstehung auf die schlechteren hygienischen Bedingungen zurück, unter denen die Kinder — im Gegensatz zu Amerika — in Polen lebten. Doukas berichtet nun über 9 Kinder, bei denen die Prurigo de Amicis zwischen dem 1. bis 6. Tage nach der Landung in Griechenland — auftrat. Die Krankheit blieb während des ganzen Aufenthaltes in Griechenland bestehen, war medikamentöser Beeinflussung kaum zugänglich und verschwand von selbst nach der Rückkehr der befallenen Kinder nach Amerika, oft schon während der Überfahrt.

Therapie

In früheren Berichten hatte ich wiederholt auf die Ergebnisse der von Leriche inaugurierten Parathyreoidektomie bei Sklerodermie aufmerksam gemacht. Bernheim und Garlock haben diese Operation bei einfachem Morbus Raynaud und bei der Kombination dieser Krankheit mit Sklerodermie ausgeführt. Während der eigentliche Morbus Raynaud unbeeinflußt blieb, zeigte sich bei 17 Fällen des Kombinationsbildes in frühen Stadien eine Heilung, in späteren wenigstens ein Stillstand der Sklerodermie und eine Verringerung der Beschwerden von seiten des Morbus Raynaud. — In der Mayo-Klinik in Rochester hat Allen im Anschluß an die Beobachtung von Kraetzer, daß der Morbus Raynaud in manchen Fällen auf eine chronische Arsenvergiftung zurückzuführen sei (der Urin enthielt größere Mengen Arsen), zur Ausscheidung des Arsens aus dem Körper zweimal wöchentlich 0,5 g Natriumthiosulfat intravenös verabfolgt. Die Behandlungsdauer schwankte zwischen 1—22 Monaten, in vielen Fällen erfolgte Besserung und Heilung. Auch mit der Iontophorese einer 0,5%igen Lösung von

Mecholyl (Azetyl-beta-Methylcholinchlorid) hatte Allen bei manchen Kranken Erfolge. — Mulinos, Shulman und Mufson gaben mit günstigem Ergebnis bei 5 Kranken intravenös 0,06—0,12 g Papaverin. hydrochloric. dreimal wöchentlich in Verbindung mit Histaminsalbeniontophorese 8—12 Stunden lang, letztere mit einer Stromstärke von 20—50 mA. Selbst trophische Veränderungen wurden einer Heilung zugeführt. — Gougerot und de Graciansky behandelten M. Raynaud erfolgreich mit Azetylcholin, ebenso erzielte Ekbom bei 21 Fällen von Akroparästhesien mit diesem Mittel günstige Ergebnisse.

Die Sympathektomie, deren Technik und Ergebnisse ich an dieser Stelle wiederholt erörtert habe, hat neue Indikationsgebiete gefunden. Mallet-Guy und Lieffring hatten sie zuerst zur Behandlung von erfrorenen Füßen bei spanischen Flüchtlingen angewandt, die sich die Erfrierung bei Überquerung der verschneiten Pyrenäen zugezogen hatten. Später benutzten sie sie bei der Behandlung von Erfrierungen in der französischen Truppe. Sämtliche Kranken berichteten, daß fast unmittelbar nach der Vornahme des Eingriffs die subjektiven Beschwerden verschwanden, ein Wärmegefühl in den erkrankten Extremitäten entstand und daß sich bald auch die Sensibilität in den gefühllosen Teilen wiederherstellte. Gleichzeitig vollzog sich auch eine objektive Besserung bis zur völligen Heilung. — Auch die häufig sehr therapieresistenten Tropengeschwüre wurden von Berger in Abessinien bei 40 Askari mittels Sympathektomie innerhalb 10—13 Tagen geheilt.

Die Bürgersche Thrombangiitis obliterans behandelten Paine und Levitt mit einer Form von Bierscher Stauung, d. h. mit intermittierendem Verschluß der Adern der unteren Extremitäten. Die angewandte Technik war die folgende: Anlegen einer aufblasbaren Gummimanschette um den Oberschenkel und Drucksteigerung in dieser bis auf etwa 80 mm Hg-Anstauung über etwa 2 Minuten, dann Ablassen der Luft ebenfalls über eine Dauer von 2 Minuten derart, daß in dem Schlauch vorübergehend ein leichter negativer Druck entsteht. Die tägliche Behandlungsdauer betrug 3—4 Stunden, und zwar an 5—6 Tagen in der Woche. Bei 11 mit dieser Methode behandelten Fällen wurde ein rascher Erfolg erzielt: die Schmerzen verringerten sich in kurzer Zeit, ebenso schwoll die erkrankte Extremität ab. — Maggi verwandte bei 9 Fällen von Bürgerscher Krankheit tägliche Injektionen von Progynon-B-oleosum (10000 Einheiten pro injectione). Schon 4—6 Tage nach Beginn der Behandlung zeigte sich eine aufallende subjektive Besserung, nach 1—2 Monaten waren die Kranken geheilt und blieben auch während einer allerdings relativ kurzen Nachbeobachtungszeit von einigen Monaten beschwerdefrei.

Rattner und Roll haben bei 16 Fällen von Zoster Vitamin B_1 subkutan in steigenden Dosen von 2000—8000 int. Einheiten verordnet. Bei jüngeren Kranken wurden Erfolge erzielt, bei älteren blieben sie aus, so daß bei 11 von den behandelten 16 Fällen keine Besserung zu verzeichnen war. — Dagegen erwies sich Vitamin B_1 als sehr erfolgreich bei der Behandlung von Nervenlepra an der Goldküste von Afrika, wo in der üblichen Nahrung der Bevölkerung der Vitamin B_1-Bedarf nicht genügend gedeckt wird. Gminder behandelte 8 Fälle, indem er täglich eine Ampulle Betaxin forte (Bayer) intramuskulär 14 Tage lang injizierte. Von diesen 8 Fällen wurden 5 deutlich, einer gering gebessert, nur 2 blieben stationär. Die Besserung zeigte sich in

einer mehr oder minder auffälligen Verringerung der Anästhesie. — Bei schmerzhafter Nervenlepra, insbesondere wenn durch eine akute oder subakute Entzündung des Nervus ulnaris heftige und ununterbrochene Schmerzen in den Händen bestanden, streiften Lowe und Chatterji nach Längsspaltung und ringförmiger Umschneidung die Nervenscheide ab. Der Erfolg war in bezug auf das Verschwinden der Schmerzen augenblicklich und vollkommen. Ein ungünstiger Einfluß auf den Ablauf der Krankheit wurde nicht beobachtet.

Bei angioneurotischen Hautleiden, insbesondere bei Urtikaria und Quinckeschem Ödem, erzielte Brühl überraschende Erfolge mit der Insulinstoßtherapie (10 Insulineinheiten intravenös). Er führt die Wirkung auf den psychischen Schock durch den Eingriff, auf die Steigerung des sympathischen Tonus, die Dauererhöhung des Adrenalinspiegels und auf hepatozelluläre Vorgänge zurück. — Laymon und Cumming bewährte sich bei 17 ausgesucht schweren Fällen von Urtikaria, bei denen alle anderen Behandlungsmethoden versagt hatten, die Anwendung von Histaminase (2—3 Tabletten täglich): 10 Fälle wurden in durchschnittlich 10 Tagen geheilt, 2 gebessert, während 5 unbeeinflußt blieben. — Beim Quinckeschen Ödem des Larynx empfiehlt Chang Eiskravatte, Adrenalin lokal 1 : 100 und subkutan 1 : 1000, Intubation evtl. Tracheotomie. — Michel und Clara erzielten bei therapieresistenten Fällen von Urtikaria und Quinckeschem Ödem mit einer Mischung aus gleichen Teilen Histaminbichlorhydrat und Histidinmonochlorhydrat gute Resultate. Man injizierte von dieser Mischung täglich aufsteigend von je einem Tropfen bis zu 1 ccm intrakutan 15 Tage lang.

Wie in den meisten meiner früheren Berichte kann ich auch in diesem auf neue Vorschläge zur Behandlung des Pruritus ani oder vulvae hinweisen. Schubert empfiehlt zur Behandlung des Analpruritus eine Umspritzung des Afters mit folgender Lösung: Pantocainbase 0,5; Phenol 0,5; Benzylalkohol 10; Ol. amygdal. ad 100. Die Umgebung des Afters teilt Schubert in 4 Quadranten ein. In der 1. Sitzung werden in die beiden oberen und nach 2—3 Tagen in die beiden unteren Quadranten je 5—6 ccm der Flüssigkeit eingespritzt. Die Einstichstelle ist stets 7—8 cm vom Anus entfernt. Vor der Einspritzung sind alle entzündlichen Erscheinungen durch die entsprechende Behandlung zur Abheilung zu bringen. — Sulzberger erzielte ausgezeichnete Resultate bei drei bisher vergeblich behandelten Fällen von Afterjucken durch Tätowierung der Afterhaut mit Schwefelquecksilber nach Hollander. — Vorschütz beschreibt nach einem Mißerfolg bei drei mit tiefer Umschneidung behandelten Fällen von Pruritus ani die folgende Methode: in Lumbalanästhesie wird eine Elektrokoagulation des submukösen Gewebes des Darmes sowie des subkutanen Gewebes der Haut von 4 Einstichstellen aus in 2 cm Entfernung vom Analeingang aus vorgenommen. Bei Versagen dieses Verfahrens muß eine weitere chirurgische Umschneidungsoperation des Afters erfolgen, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind.

Bei Pruritus vulvae verabreichte Foss Follikelhormon sowohl in Form von Injektionen als auch lokal als Salbe. In manchen Fällen trat jedoch ein endgültiger Erfolg erst ein, wenn Salzsäure per os und eine Vitamin A-reiche Kost gegeben wurden. — Bezold hat vielfach die Erfahrung gemacht, daß auch jahrelange Behandlung mit Follikelhormonen bei einzelnen Kranken mit Pruritus vulvae ohne Einfluß blieb. In solchen Fällen verordnet er jetzt ein



Gelbkörperpräparat; bei manchen Patientinnen war schon nach der Injektion von 2—3 Ampullen Proluton der Juckreiz verschwunden.

In meinen früheren Referaten hatte ich auch die hormonale Regulation des Haarwuchses erörtert. Neuerdings hat Kylin Beziehungen zwischen Hypophyse und Haarwuchs festgestellt. Er behandelte deshalb Fälle von totaler Alopekie mit Hypophysentransplantationen mit dem Erfolge, daß 40 Patienten ihm mehr oder minder lange Zeit nach der Operation berichteten, ihre Haare seien wieder gewachsen. — Tscherne gab in Fällen von vollständigem Haarausfall mit hypophysär-ovariellen Störungen Follikelhormon, und zwar als Einzeldosis 5 mg jeden 3. bis 4. Tag, bis eine Gesamtmenge von 30 mg erreicht war. In 2 Fällen erzielte er mit dieser Hormontherapie ein auffallend rasches und dichtes Wachstum neuer Haare. — In einem Falle von Trichotillomanie bei einer 36jährigen Patientin von Čajkovac hatte Bujas mit einer Suggestionstherapie subjektiv und objektiv vollen Erfolg. — Die gleiche Methode erwies sich Miescher als erfolgreich bei der Behandlung von Warzen, zumal sie außerdem im Gegensatz zu den chirurgischen Methoden die Warzen spurlos zum Verschwinden brachte. Er berichtet über einen Knaben, der aufgefordert wurde, die Warzen täglich mit etwas einzureiben, vor dem ihm ekle. Die Warzen waren nach 14 Tagen geheilt. Therapie: Einreiben mit dem Rasierpinsel des Vaters.

Schrifttum

Allgemeine und Übersichtsdarstellungen

Berberich, J., Welche Bedeutung hat der Zungenbelag? Pract. ot. etc. 2, 287 (Berlin u. Basel 1939.) — Comel, M., Principii di eudermia. (Giulio Vannini, Brescia 1939.) — Curschmann, Hans, Vasomotorische und trophische Erkrankungen. Im Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin, 3. Aufl., Bd. 5, Teil I (Berlin 1939). — Gottron, H., Der personale Faktor bei Hautkrankheiten. Sonderdruck aus: Veröff. Berlin. Akad. ärztl. Fortbild. 1939, Nr 5, 305. — Gottron, H., Hautveränderungen als Symptome von Stoffwechselkrankheiten. Sonderdruck aus: Schriftenreihe d. Akad. f. ärztl. Fortbild. Dresden 2, 217 (1940). — Risak, Erwin, Das menschliche Haarkleid in seiner klinischen Bedeutung. Wien. klin. Wschr. 1939 II, 767. — Šamberger, Fr., Vitalismus in der Dermatologie. Arch. Derm. (D.) 180, 57 (1940).

Normale und pathologische Histologie

Dupont, Adolphe, La pachydermie verticellée du cuir chevelu. Ann. Anat. path. et norm. méd.-chir. 16, 761 (1939). — Guszman, J., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Zbl. Hautkrkh. 64, 100 (1940). — Jalowy, Boleslaw, Über die Entwicklung der Nervenendigungen in der Haut der Menschen. Z. Anat. u. Entw.gesch. 109, 344 (1939).

Ätiologie

Kelman, Harold, and Hans Field, Psychosomatic relationsships in pruriginous lesions. J. nerv. Dis. (Am.) 88, 627 (1938). — Markham, Floyd S., and Martin F. Engman jr., An inquiry into the cause of pemphigus. Is it a virus disease? Arch. Derm. (Am.) 41, 78 (1940). — Othaz, Ernesto L., Ätiologische und symptomatische Beziehungen zwischen Pruritus und Syphilis. Der monosymptomatische Pruritus (Greco). An. Fac. Ci. méd. La Plata 4, 93 (1938) (Spanisch). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 63, 163 (1939).)

Normale und pathologische Physiologie

Ackermann, Arnim, Studien zur Physiologie der Schweißdrüsen. I. Zur Pharmakologie und Funktionsweise der Schweißdrüsen. Dermatologica (Basel) **79**, 151ff. und 219ff. (1939). — Ackermann, Arnim, Studien zur Physiologie der Schweißdrüsen. II. Mitt. Bemerkungen zur Innervation der Schweißdrüsen. Dermatologica (Basel) **79**, 305 (1939). — Babkova, A. A., Einfluß des Schmerzfaktors auf die sensorische und motorische Chronaxie bei Kranken mit verschiedenen Dermatosen. Arch. biol. Nauk. **56**, Nr. 1, 3 (Russisch). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **65**, 135 (1940).) — Barnett, A., Skin impedance findings in mental disease. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **40**, 697 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **63**, 486 (1939).) — Brahic, J., et J. Veyron, Etude comparée de la cuti-réaction-tuberculinique et de l'intra-dermo-réaction-histaminique chez les tuberculeux pulmonaires. C. r. Soc. Biol. **131**, 392 (1939). — Glekel, M. S., The skin temperature in some Forms of mental diseases. Nevropat. it.d. (Russisch) 8, 92 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **63**, 311 (1939).) — John, Ferd., Die Haut als vegetativ gesteuertes Organ. Med. Welt **1939**, 985. — Kusunoki, T., Kalkstoffwechsel bei Sklerodermie. Dermat. Wschr. **1939 I**, 627. — Proppe, A., und W. Gahlen, Spätschäden nach Enthaarung des Kopfes durch Röntgenstrahlen. Arch. Derm. (D.) **180**, 155ff., 177ff. (1940). — Serrati, Bruno, Influenza del sistema nervoso sulla secrezione sebacea. Osservazioni e ricerche cliniche. Riv. Pat. nerv. **52**, 377 (1938). — Sodeman, William A., and George E. Burch, Tissue pressure: An objective method of following skin changes in scleroderma. Amer. Heart J. **17**, 21 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **63**, 280 (1939).)

Pathogenese

Altmeyer, J., Mitteilung eines Falles von Zoster symptomaticus nach Diseptal C. Arch. Derm. (D.) **179**, 279 (1939). — Beck, F., Zoster und Varizellen. Derm. Wschr. **1939 I**, 271. — Bergstrand, K., Beitrag zur Kenntnis der Epidemiologie und des Auftretens von Herpes zoster. Sv. Läkartidn. (Schwed.) **1939**, 1824. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **65**, 299 (1940).) — Delmond, Jaques, et J. Schwartzmann, Variations familiales d'une sclérose tubéreuse (Maladie de Bourneville). Fibro-adénome de Pringle. Tumeurs unguéales. Naevi. Calcifications intracraniennes. Hérédo-alcoolisme avec arriération et criminalité. Bull. Soc. franç. Derm. **46**, 406 (1939). — Gais, Elmer, S., and Robert H. Abrahamson, Herpes zoster and its visceral manifestations. Amer. J. med. Sci. **197**, 817 (1939). — Gartner, Samuel, Malignat melanoma of the choroid and von Recklinghausen's disease. Amer. J. Ophthalm. **3**, 23, 73 (1940). — Hagedoorn, A., Angioid streaks. Report of a case of the syndrome of Grönblad and Strandberg. (Angioid streaks and pseudoxanthoma elasticum.) Arch. Ophthalm. (Am.) **21**, 746 u. 935 (1939). — Hailey, Howard, and Hugh Hailey, Pruritus ani et vulvae. Arch. Derm. (Am.) **40**, 726 (1939). — Hayashi, Yoshinobu, and Kyuji Hasegawa, Studies on the brain-weight of lepers. Lepro (esp.; Jap.) **9**, engl. Zusammenfassung (Japanisch) **1938**, 115. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **65**, 347 (1940).) — Horton, Bayard T., Thromboangiitis obliterans: A review of the incidence of amputation in 948 cases. Mil. Surgeon (Am.) **84**, 599 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **64**, 137 (1940).) — Keim, Harther L., and Rogers F. Wakefield, Flaccid paraplegia following the diagnostic use of Frei antigen. Arch. Derm. (Am.) **40**, 709 (1939). — Kobro, Mikael, Further observations on zoster and spinal diseases. Acta. med. scand. (Schwed.) **104**, 1 (1940). — Kopasz, Paul, Zur Zoster-Varizellenfrage. Wien. Arch. inn. Med. **33**, 51 (1939). — Krueger, Edgar, Läßt sich die Bildung von Brandblasen in Hypnose auf natürlichem Wege erklären? Münch. med. Wschr. **1939 II**, 1621. — Lundt, Morbus Recklinghausen mit Manifestation in der Gravidität. Schlesische Dermatologische Gesellschaft, Breslau, Sitzg. vom 28. II. 1940. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **65**, 133 (1940).) — Lundt, Morbus Recklinghausen mit Neurinom des Vagus. Schlesische Dermatologische Gesellschaft, Breslau, Sitzg. vom 28. II. 1940. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **65**, 133 (1940).) — Matheja, Walter, Varizellenendemie nach Herpes zoster-Erkrankungen im Kindesalter. Z. Kinderhk. **61**, 153 (1939). — Sandbacka-Holmström, L., Das Grönblad-Strandbergsche Syndrom. Pseudoxanthoma elasticum — angioidstreaks — Gefäßveränderungen. Acta derm.-vener. (Schwed.)

20, 684 u. Forh. nord. derm. For. (Dän.) **1939**, 684. — Spillane, John D., and Paul D. White, Herpes zoster and angina pectoris. Brit. Heart J. **1**, 291 (1939). — Sunder-Plassmann, P., und F. Jaeger, Raynaud + Sklerodermie. Dtsch. Z. Chir. **253**, 263 (1940).

Diagnostik

Essen, K. W., und K. H. Cappell, Über das zeitliche Verhalten des Dermographismus bei Kranken mit Störungen im vegetativen Nervensystem. Z. klin. Med. **135**, 476 (1939). — Rolleri, Felicitas, Über das Vorkommen der Lingua plicata (Faltenzungen). Z. menschl. Vererb.- und Konstit.lehre **23**, 587 (1939).

Klinik

Doukas, Chr., Beitrag zur Kenntnis der Prurigo de Amicis. Dermatologica (Basel) **80**, 135 (1939). — Fuhs, H., Hyperkeratosen der Beugeseite der Hände bei Syringomyelie. Wiener Dermatologische Gesellschaft, Sitzg. vom 25. IV. 1940. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **65**, 273 (1940).) — Klaber, Robert, and Erich Wittkower, The pathogenesis of rosacea: A review with special reference to emotional factors. Brit. J. Derm. **51**, 501 (1939). — Klöppner, Karl, Die Veränderungen des Gesichts bei Entwicklungsstörungen und Erkrankungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems. Z. menschl. Vererb.- und Konstit.lehre **23**, 721 (1939). — Krantz, Walther, Artefakte und multiple neurotische Hautgangrän. Med. Klin. **1939 II**, 1001. — Manolesco, D., D. Lazaresco et D. Vintilesco, Naevus flammeus facial, angiome cérébral et glaucome. (Maladie de Schirmer-Sturge-Weber.) Rev. d'Otol. etc. **16**, 664 (1938). — Muir, E., Some mental aspects of leprosy. Leprosy Rev. **10**, 114 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **63**, 316 (1939).) — Niethammer, M., Über gehäuftes Auftreten von Striae cutis distensae. Med. Klin. **1939 II**, 1627. — Oberdoerffer, M. J., Pseudo-Raynauds disease in leprosy. Internat. J. Leprosy (Phil.) **7**, 395 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **64**, 465 (1940).) — Pearson, Manuel M., and M. David Burnstine, Psychoses precipitated by sulfanilamide. Report of two cases. New internat. Clin. **3**, N. Ser. **2**, 246 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **64**, 590 (1940).) — Ryrie, Gordon A., Plantar hyperalgesia and the prognosis and treatment of leprosy. Internat. J. Leprosy (Phil.) **7**, 349 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **64**, 464 (1940).) — Schwartz, W. F., Trophic ulcers of the face and neck due to syringobulbia. Arch. Derm. (Am.) **41**, 153 (1940).

Therapie

Allen, Edgar V., Recent advances in the medical treatment of peripheral vascular diseases. J. amer. med. Assoc. **113**, 2375 (1939). — Berger, Renato, La simpaticectomia periarteriosa nel trattamento delle ulcerin tropicali. Ann. Med. nav. e colon. **45**, 31 (1939). (Ref.: Zbl. Hautrkrh. **63**, 157 (1939).) — Bernheim, Alice R., and John H. Garlock, Parathyreoidectomy for Raynaud's Disease and scleroderma. Late results. Arch. Surg. (Am.) **38**, 543 (1939). — Besold, F., Zur Therapie des Pruritus vulvae. Münch. med. Wschr. **1940 I**, 42. — Brühl, Wilhelm, Der Insulinstoß als Heilfaktor angioneurotischer (allergischer) Hautkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1939 I**, 326. — Chang, C. S., Allergy of the larynx: With report of two cases. Ann. Ot. etc. (Am.) **48**, 783 (1939). — Čajkovac und Bujas, Trichotillomania. Dermatovenerologische Sektion in Zagreb, Sitzg. vom 28. III. 1939. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **64**, 369 (1940).) — Ekbom, K. A., The treatment of acroparesthesia with acetylcholine. A report of twenty-one cases. Acta psychiatr. (Dän.) **14**, 311 (1939). — Foss, George L., Further developments in the treatment of kraurosis, leucoplakia and pruritus vulvae. J. Obstetr. **46**, 271 (1939). — Gminder, Ernst, Vitamin B_1 und Lepra. Dtsch. med. Wschr. **1939 II**, 1346. — Gougerot, H., et P. de Graciansky, Maladie de Raynaud á manifestations linguales. Bull. Soc. franç. Derm. **46**, 639 (1939). — Gougerot, H., et St. Boulle, Syndrome de Raynaud suspendu pendant deux grossesses. Bull. Soc. franç. Derm. **46**, 1325 (1939). — Kylin, Eskil, Über die hormonale Regulation des Haarwuchses. Acta med. scand. (Schwd.) **103**, 144 (1940). — Laymon, Carl W., and Harry Cumming, Histaminase in the treatment of urticaria and atopic dermatitis. A preliminary report. J. invest. Derm. **2**, 301 (1939). — Lowe, J., and S. N. Chatterji,

Surgical removal of the sheath of ulnar nerve in severe leprous neuritis. Leprosy India 11, 44 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 64, 132 (1940).) — Maggi, Nicolò, Contributi alla conoscenza della gangrena spontanea giovanile. Tentativi di trattamento con gli ormoni sessuali femminili. Arch. ital. Chir. 57, 421 (1939). — Mallet-Guy, P., et J.-J. Lieffring, Infiltration lombaire et sympathectomie dans les pieds gelés. Mém. Acad. Chir., Par. 66, 136 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 65, 423 (1940).) — Miescher, Multiple verrucae vulgares, 66. Tagung der Vereinigung Südwestdeutscher Dermatologen, Freiburg i. Br., Sitzg. vom 11. VI. 1939. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 63, 469 (1939).) — Mulinos, Michael G., Israel Shulman and Isidor Mufson, On the treatment of Raynaud's disease with papaverine intravenously. Amer. J. med. Sci. 197, 793 (1939). — Paine, John R., and George Levitt, The treatment of thrombophlebitis of the deep veins of the lower extremities with intermittent venous occlusion. A preliminary report. Surgery (Am.) 5, 707 (1939). — Rattner, Herbert, and Harvey C. Roll, Herpes zoster and vitamin B_1. J. amer. med. Assoc. 112, 2585 (1939.) — Schubert, Martin, Über die Behandlung von Prutitis ani und Analekzem durch örtliche Umspritzung mit Pantocain-Öl-Lösung. Med. Welt 1939, 1280. — Sulzberger, Marion B., The effect of tattooing with mercury sulfide cinnabar on pruritus ani. Arch. Derm. (Am.) 40, 493 (1939). — Swinton, Neil W., The injection of alcohol in the treatment of pruritus ani. Surg. Clin. N. Amer. 19, 689 (1939). — Tscherne, Erich, Zur Beeinflussung des Haarwachstums durch Follikelhormon. Dtsch. med. Wschr. 1939 II, 1692. — Vorschütz, J., Die operative Behandlung des Pruritus ani. Zbl. Chir. 1939, 1649.

Verantwortlicher Schriftleiter: Prof. Dr. A. Bostroem, Leipzig C 1, Kaiser-Maximilian-Str. 29 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Anzeigenverwaltung: Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher: 127376 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — Pl. 3

(Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik der kgl. ungar. Franz-Josef-Universität,
Vorstand: Prof. D. Miskolczy)

Die akuten entzündlichen Krankheiten des Nervensystems[1])

von St. Környey

A. Erkrankungen vornehmlich der grauen Substanz

(Poliomyelitis, epidemische Enzephalitiden, Lyssa, Zoster, gangliitisch-wurzelneuritische Form der Landryschen Lähmung und der Pseudotabes)

In dieser Gruppe ist verständlicherweise in erster Linie die Poliomyelitis Gegenstand einer regen Erforschung. Ihrer Extensivierung dürfte sich der Weg eröffnen, wenn Armstrongs Bericht (a), daß eine Rattenspezies (Wollratte, Sigmodon hispidus hispidus) für diese Krankheit empfänglich ist, eine Bestätigung findet. Allerdings beschränkte sich die Möglichkeit der Übertragung bislang nur auf einen einzigen Virusstamm (Armstrong (b)).

In diesem Zusammenhang sei auf das Vorkommen spontaner sporadischer Fälle von Poliomyelitis beim Rinde (Frauchinger) und beim Schwein (Frauchinger und Messerli) aufmerksam gemacht, deren histologischer Befund eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem der Heine-Medinschen Krankheit zeigt. Mit dem Material von einem Schwein konnte ein Stier mit Erfolg geimpft werden.

Die Belege der Ausbreitung des Poliomyelitisvirus auf dem Wege der Nervenbahnen haben sich vermehrt, insbesondere dadurch, daß unsere Kenntnisse über die Bedingtheit der Lokalisation der klinischen und anatomischen Krankheitszeichen durch die Eintrittspforte des Virus in den Organismus eine Erweiterung erfuhren. So wurde beobachtet, daß bei Fällen, bei denen die Poliomyelitis im Anschluß an eine Tonsillektomie bzw. Adenoidektomie auftritt, der bulbäre Typ auffallend häufig ist (Stillermann und Fischer). Im Einklang hiermit sah Sabin (b) nach intratonsillärer Impfung bei Affen die Lähmung im Innervationsbereich der 5.—11. Hirnnerven beginnen, während ausgesprochen bulbäre Symptomenbilder nach nasaler Viruseinträufelung nicht beobachtet werden[2]).

---

[1]) Die entsprechenden Abschnitte dieses Berichtes schließen sich an die frühere Zusammenfassung „Die primär neurotropen Infektionskrankheiten des Menschen“ (diese Zeitschrift 11, 82—100, 146—166) an. Die Übersicht des Schrifttums schließt mit Ende Dezember 1939.

[2]) Das Beschicken von Tonsillektomiewunden mit virushaltigem Material führte jedoch in Sabins Experimenten in der Regel zu keiner Erkrankung.

Experimente von Howe und Ecke (a) ergaben, daß die durchschnittliche Inkubationsdauer davon abhängt, wie eng die neuronale Verbindung der zerebralen Impfstelle mit dem Rückenmark ist. Sie ist am kürzesten nach Injektion des Impfmaterials in die motorische Rinde (Area 4 Brodmanns), währt länger nach Injektion in die prämotorische Rinde (Area 6) und noch länger nach Impfung ins Sehzentrum. Ferner tritt die Lähmung nach Impfung in die motorische Rinde viel häufiger in den gegenseitigen Extremitäten auf als nach Impfung in die anderen beiden erwähnten Rindenabschnitte (87 : 58 : 50 %). Allerdings hebt die Durchtrennung der Pyramidenkreuzung die Tendenz zu dieser kontralateralen Lähmung nicht auf, so daß als gekreuzter Ausbreitungsweg zum mindesten nicht allein die Pyramidenbahn in Frage kommt (Bodian und Howe).

Für die Möglichkeit einer Ausbreitung des Virus außerhalb der Nervenbahnen spricht dagegen die erfolgreiche Impfung in denervierte Extremitäten und in entnervte Hautlappen (German und Trask); diese Eingriffe sollen sogar die Empfänglichkeit von Affen für intrakutane Impfung erhöhen.

Sabin und Olitsky konnten zeigen, daß das Virus aus der Nasenschleimhaut von Affen einige Stunden nach nasalem Einträufeln des infektiösen Materials verschwindet; zur Zeit des ersten Fieberanstieges des Inkubationsstadiums erscheint es hier vorübergehend in kleinen Mengen wieder, während es gleichzeitig sich in den Riechkolben für mehrere Tage ansiedelt.

Experimente von Howe und Poole zeigen, daß die unverletzte Pia mechanischen Schutz gegen eine Infektion durch die Liquorräume bildet. Allerdings genügt bereits eine geringfügige Pialäsion, welche dadurch herbeigeführt wird, daß das Virus anstatt in physiologischer Lösung in destilliertem Wasser suspendiert in den Subarachnoidalraum eingeführt wird, um eine Infektion zu ermöglichen.

Untersuchungen über die Verteilung des Virus außerhalb des Nervensystems werden durch ihre offensichtliche Bedeutung für die natürlichen Infektionsmöglichkeiten veranlaßt. Yoffey und Drinker konnten in der Lymphe nasal oder intrazerebral geimpfter Affen kein Virus nachweisen. Impfung in die Lymphknoten oder Einreibung des Impfmaterials in die Zungenpapillen erzeugte in ihren Versuchen keine Erkrankung an Poliomyelitis. Dagegen läßt sich das Virus nachweisen im Nasopharyngealsekret sowohl paralytischer (Kramer, Hoskwith und Grossmann) als auch abortiver Fälle (Trask, Vignac und Paul) und im Stuhl, sowohl in abortiven (im weitesten Sinne) Fällen (Trask und Mitarbeiter) als auch bei der meningealen (Kling) und der paralytischen Form (Kramer, Hoskwith und Grossmann; Howe und Bodian (a) wie schließlich auch im Stuhl von Personen, die mit Poliomyelitiskranken in Kontakt waren (Kramer, Gilliam und Molner).

Wie weitgehend die Anfälligkeit der Ganglienzellen von ihrem aktuellen morphologisch-physiologischen Zustand abhängig ist, geht aus einem Modellversuch hervor. Motorische Vorderhornzellen (Howe und Bodian (b)) sowie Zellen in den Prädilektionsstellen des Sehhügels (Bodian und Howe), welche infolge Durchtrennung ihres Axons der Nisslschen primären Reizung anheimfallen, bleiben im Verlauf der experimentellen Poliomyelitis vom Zelltod verschont, selbst wenn in ihrer Umgebung die entzündliche Reaktion einen hohen Grad erreicht bzw. die übrigen Ganglienzellen gleicher Kategorie zerstört werden. Das Gegenteil hierzu, eine vorübergehende Prädisposition, hervorgerufen durch

peripherbedingte funktionelle Änderungen, wäre vorauszusetzen, um einen Einfluß peripherer Traumen (Zenke) auf die Lokalisation des poliomyelitischen Prozesses anzuerkennen.

Eine umwälzende Änderung in der Epidemiologie der Poliomyelitis sollte die weite Fassung des Begriffes der abortiven Form bewirken. Wie früher so stehe ich auch heute — mit Pette (b), Wieland und anderen — auf dem Standpunkt, daß eine abortive Poliomyelitis immer nur dann diagnostiziert werden darf, wenn eine Pleozytose des Liquors besteht. Mit Wieland muß man dabei zugeben, daß der negative Liquorbefund im Stadium des vorbereitenden Fiebers naturgemäß nicht die spätere Entwicklung einer Poliomyelitis ausschließt. Allerdings sehe ich im Gegensatz zu Wieland in einem längeren Fortbestehen der meningealen Reizerscheinungen und geringfügiger Liquorveränderungen noch keinen hinreichenden Anhalt für die Diagnose der Poliomyelitis.

Von dieser Auffassung der abortiven Fälle und der Bedeutung der Liquorveränderungen vermögen mich auch die recht interessanten Ausführungen Gsells nicht abzubringen, die sich außer auf eigene auch auf Stahels, Pfisters und anderer Autoren Erfahrungen stützen. Es handelt sich um kleine, 17 bis 130 Fälle umfassende Epidemien, bei welchen ungefähr gleichzeitig eine Erkrankung an rein katarrhalischen bzw. meningealen Symptomen und einige paralytische Fälle vorkamen. Es erscheint mir nicht bewiesen, daß es sich bei allen diesen Fällen um die gleiche Krankheit gehandelt hat. Gewisse Züge der als abortiv aufgefaßten Fälle widersprechen allen Erfahrungen, die man sonst bei der Poliomyelitis macht, so die schwere Erkrankung der oberen Luftwege, ja der Lungen in manchen Fällen Gsells. Selbst die Zugehörigkeit aller paralytischen Fälle zur Poliomyelitis muß in Zweifel gezogen werden (z. B. ein Fall mit Zoster und Paresen).

Soviel geht aus den neueren Beobachtungen zweifellos hervor, daß gleichzeitig mit den Poliomyelitisfällen akute, ungefährliche Infekte sehr häufig vorkommen. Der Streit geht nicht um die Feststellung, sondern um die Deutung. Wenn es auf der einen Seite zu denken gibt, daß Altersverteilung, Zunahme und Verschwinden der als abortive Poliomyelitis aufgefaßten Erkrankungen parallel mit denen der sicheren Fälle gehen und daß bei jenen meningeale Reizerscheinungen wohl auffallend häufig vorkommen, so spricht die symptomatologische Vielseitigkeit dieser Fälle, die unter dem Bild einer Infektion bald der Luftwege, bald des Verdauungstraktes ablaufen, keineswegs für ihre einheitliche Auffassung.

De Rudder regt ein Übereinkommen an, die Poliomyelitisfälle graphisch zu charakterisieren: im „Epidemiogramm" erhält jeder Fall seinen Platz dem Typ des Anfangsstadiums und des Verlaufs entsprechend. De Rudder und Petersen beschrieben eine Internatsepidemie, welche durch drei Momente ein Interesse gewinnt: erstens sind in der betreffenden Ortschaft außerhalb des Internats keine Fälle vorgekommen, sodann war die Morbiditätsziffer auffallend hoch und schließlich folgte die Krankheit nach körperlicher Anstrengung.

Zugunsten der Infektion durch Vermittlung von Nahrungsmitteln spricht eine epidemiologische Beobachtung Barbers.

Der Streit um die Bedeutung des vorbereitenden Fiebers — ob Ausdruck eines unspezifischen Infektes, wie es von Pette seit Jahren verfochten wird,

oder der poliomyelitischen Infektion, wie es wenigstens für einen Teil der Fälle zuletzt Keller annahm — wird weiter geführt. Wichtig für diese Frage sind die experimentellen Erfahrungen von Sabin und Olitsky. Sie sahen nach intranasaler Infektion ein längeres Währen des prodromalen Temperaturanstiegs als nach sonstigen Infektionsmodi. Gelegentlich ging dieser zurück und es trat zur Zeit des Beginns der Lähmungen wieder Fieber auf — ein Verhalten, welches an den „Dromedartyp" erinnert. Howe und Ecke (b) fanden einen Fieberanstieg nach intranasaler Infektion auch dann, wenn die Tractus olfactorii vorher durchtrennt worden waren und somit infolge des Ausfalls des Ausbreitungsweges eine Erkrankung an Poliomyelitis unterblieb. Im Bulbus olfactorius, der mit der Peripherie in Zusammenhang geblieben war, konnten histologische Veränderungen nachgewiesen werden. Wenn aber die Bulbi vor der nasalen Impfung operativ entfernt worden waren, so blieben auch die Temperatursteigerungen aus, so daß die Ansiedlung des Virus im Riechkolben das Substrat der ersten Infektionszeichen zu sein scheint.

Wie in epidemiologischer so wird auch in symptomatologischer Hinsicht oft auf eine Veränderung des Charakters der Poliomyelitis hingewiesen. Bei mehreren Epidemien der letzten Jahre scheinen zerebrale (Müller, München, Windörfer, Frankfurt a. M., Bauke, Württemberg) oder zerebellare Krankheitszeichen (Müller) in früher ungewöhnlichem Grade hervorgetreten zu sein. Auf eine stärkere Beteiligung der weißen Stränge läßt es schließen, daß die Extensorreaktion der großen Zehe bei der Poliomyelitis auf Grund von Chronaxie-Untersuchungen (Bourguignon und Laignel-Lavastine) als echtes Babinskizeichen aufzufassen ist (Bourguignon). Peters (a) hebt parallel mit der klinischen Erfahrung die ungewöhnlich starke Beteiligung der zerebralen Prädilektionsstellen am Krankheitsprozeß hervor. Er sah, wenngleich wohl keinen ausgedehnten, Ganglienzellenuntergang auch in der Wand des 3. Ventrikels und in der Substantia nigra. Alajouanine, Mignot und Mozziconacci veröffentlichten eine klinische Beobachtung mit Kombination von typischen Parkinsonsymptomen und peripherer Lähmung der unteren Extremitäten und glauben, daß es sich um einen atypischen Fall der Heine-Medinschen Krankheit handelte. Mir scheint die in der Diskussion von Mollaret ausgedrückte Meinung wahrscheinlicher, daß der Fall die v. Economosche Krankheit mit Beteiligung des peripheren Neurons repräsentiert. Vujic und Ristic beobachteten in einem Fall vorübergehende Parkinsonsymptome im Reparationsstadium allerdings einige Tage nach einer Serumkrankheit, Sittig und Urban die nur selten vorkommende beiderseitige Lähmung der Kaumuskeln bei Poliomyelitis.

Auffallend ist Peters' (b) Befund von kleinen perivaskulären Entmarkungsherden „von Ähnlichkeit mit solchen einer postvakzinalen oder postmorbillösen Enzephalitis". Aus ihrer Häufung in einzelnen Fällen erklärt Peters (a) den Verlauf der Poliomyelitis unter dem Bilde einer Querschnittsläsion. Selbst die gelegentlich im Brückenfuß vorkommenden Infiltrate und die Veränderungen der motorischen Rinde beansprucht Peters (b) als Substrat spastischer Symptome. Nach Peters (b) lassen sich in manchen Fällen Ganglienzelluntergänge auch in den Seiten- und Hinterhörnern des Rückenmarks feststellen.

Einen ausführlichen klinisch-anatomischen Bericht über einen Poliomyelitisfall mit zerebralen Veränderungen und Markzerstörung bringt Richter. In diesem Fall traten einige Wochen nach der akuten Erkrankung Zeichen einer Hirndruck-

erhöhung, darunter Stauungspapille, auf. Der Tod erfolgte nach 3½ monatigem Krankheitsverlauf. Wenn das Krankheitsbild also nicht frei von komplizierenden Faktoren war, so erscheint es mir geboten, die histologischen Veränderungen nicht lediglich der Poliomyelitis zuzuschreiben; Richter äußert sich in dieser Hinsicht mit Vorbehalt. Ich halte es für nicht ausgeschlossen, daß in der Entstehung des Hirndrucks die intralumbale Serumgabe eine Rolle gespielt hat. Dieser Fall ebenso wie ein von Nayrac, Houcke und Dupire beschriebener zeigen, daß die perivaskulären Infiltrate der Poliomyelitis mehrere Monate ins Reparationsstadium hinein bestehen bleiben.

Kuhlmann und Otto berichten über das häufige Vorkommen von Darmstörungen bei Poliomyelitis, welche teils im Anfangs-, teils im paralytischen Stadium gesehen wurden. In jenen Fällen deuten die Autoren die Darmstörungen als Ausdruck der katarrhalischen Erkrankung, in diesen zeigen sie „gewisse Zusammenhänge mit der segmentären Anordnung der Lähmungen".

Zur Frage, ob sich die Poliomyelitis in Form einer isolierten VII-Lähmung äußern kann, lieferte Kissel einen interessanten Beitrag. In einer kleinen Ortschaft wurde innerhalb von 14 Tagen bei 5 Kindern im Alter von 3—8 Jahren und bei 2 Erwachsenen eine plötzlich auftretende, entweder isolierte oder mit gleichseitiger VI-Lähmung gepaarte VII-Paralyse beobachtet. Eine Woche nach der letzten Erkrankung folgten 3 eindeutige Poliomyelitisfälle und eine isolierte VII-Lähmung im selben Ort bzw. in benachbarten Ortschaften.

Fischer und Stillermann berichten über 4 Fälle von einer zweiten Attacke von Poliomyelitis. Dagegen zeigt Toomey (b) an Hand eines Falles, wie falsch das Auftreten neuer Lähmungen beim Restzustand von Poliomyelitis beurteilt werden kann, wenn eine anatomische Untersuchung ausbleibt. Im Modellversuch behandelte er gemeinsam mit Weaver Affen, die eine paralytische Poliomyelitis überstanden hatten, mit Kulturen aus dem Nasopharyngealsekret Masernkranker. Gelegentlich traten Lähmungen auf, nie jedoch histologische Veränderungen der akuten Poliomyelitis. Auf der anderen Seite berichtet Toomey (a) doch über die Möglichkeit einer Reinfektion im Tierexperiment, ohne histologische Beweise zu erbringen.

Hadorn arbeitete Richtlinien für die Differentialdiagnose zwischen der meningealen Form der Poliomyelitis und der „Schweinehüterkrankheit" aus. Lindberg weist auf klinische Unterschiede zwischen Poliomyelitis und epidemischer Myalgie hin. Interessante Fälle zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis bringt Huber.

Kramer, Grossmann und Parker fanden, daß eine intranasale Behandlung mit Pituitrin und Adrenalin-Ephedringemisch Affen gegenüber einer nasalen Infektion widerstandsfähig macht. Die darauffolgende Impfung bzw. eine gleichzeitige intranasale Behandlung mit dem Poliomyelitisvirus führte zu einer aktiven Immunität. Zinksulfat sowie Aluminiumsulfat schützten in ihren Experimenten nur vorübergehend gegen eine nasale Infektion. Toomey und Takacs konnten mit Zinksulfat nasal behandelte Tiere mit Erfolg intravenös impfen, Toomey (c) sowie German und Trask Affen, deren Olfaktoriusfasern durchtrennt waren, ebenfalls.

Die früheren Angaben über eine gewisse Schutzfähigkeit des C-Vitamins gegen Poliomyelitis fanden durch Sabins (a) Experimente keine Bestätigung.

Hamburger schlägt zur Prophylaxe der Poliomyelitis eine an B_1-Vitamin reiche Nahrung vor.

Der Streit über den Nutzen der Serumbehandlung brachte keine weiteren Fortschritte, wohl weil kein größeres statistisches Material geprüft werden konnte. Auch in den europäischen Ländern scheint eine Skepsis gegenüber

dem Rekonvaleszentenserum überhand zu nehmen (Mai). Gildemeister empfiehlt auf Grund tierexperimenteller Erfahrungen das „Homoseran“ des Anhaltischen Seruminstituts, welches aus dem Retroplazentarblut gesunder Frauen gewonnen wird.

Antikörper wurden im Blut einer Neugeborenen gefunden, deren Mutter während der Gravidität Poliomyelitis überstanden hatte (Morrow und Luria).

Der Versuch einer lokalen Prophylaxe durch nasale Einträufelung von Desinfizientien führte gleichfalls zu keinen weiteren Resultaten. Technische Besserungen wurden von Shahinian und seinen Mitarbeitern vorgeschlagen. Schutz und Gebhardt regen weitere tierexperimentelle Untersuchungen an, da sie bei Affen nach Gebrauch von Zinksulfat eine schwere Entzündung der Nasenschleimhaut sahen.

Über das sporadische (Sperling, Hildesheim, Gordon, Philadelphia) oder gar gehäufte (Weil, Saarbrücker Gegend) Auftreten der v. Economoschen Enzephalitis wird nur noch ausnahmsweise berichtet. St. Louis wurde 1937 erneut von einer B-Enzephalitisepidemie heimgesucht; verhältnismäßig häufig erkrankten dieses Mal Kinder (Smith und Moore). Bredeck und seine Mitarbeiter berichten über katamnestische Erhebungen von Kranken der St. Louiser Epidemie des Jahres 1933. Beschwerde- und symptomenfrei wurden 66%, arbeitsunfähig nur 6,3% der Kranken; in der letzteren Kategorie sind teilweise ältere Individuen vertreten.

Über die Epidemiologie der japanischen Enzephalitis bringt Inada eine Übersicht.

Pette (a) berichtete über das sporadische Vorkommen einer Enzephalomyelitis in Hamburg, deren anatomischer Befund mit dem Substrat der Enzephalitis B identisch ist. Die Ausbreitung der infiltrativen Veränderungen auch auf die weiße Substanz veranlaßt Pette und Döring von einer Panenzephalomyelitis zu reden. Besonders im Vorkommen von Gliaknötchen sehen sie „enge Beziehungen zum Fleckfieber und anderen Rickettsiosen“. Diese Übereinstimmung im anatomischen Substrat erscheint mir um so merkwürdiger, als epidemiologische Beobachtungen bei der japanischen und amerikanischen Enzephalitis B zugunsten der Annahme einer Übertragung durch Insekten sprechen, so z. B. das Vorkommen der Fälle vornehmlich in der Umgebung von Gewässern (Casey und Brown).

In einem von Werner in Würzburg beobachteten und als Enzephalitis B beschriebenen Fall fehlte eine Gliareaktion. Auf Grund des von Friedmann mitgeteilten histologischen Befundes scheint mir ein Fall aus der nordwestlichen Schweiz hierher einzureihen zu sein; nach der Autorin sollte dieser „eine besondere Gruppe der Enzephalitis“ vertreten.

Webster konnte gewisse Unterschiede im Verhalten des amerikanischen und des japanischen Enzephalitisvirus in der Tierpassage nachweisen. Die Verwandtschaft zwischen dem japanischen Virus und dem Erreger des louping ill soll sich unter anderem in der Schädigung der Purkinjezellen kundtun. Mir erscheint jedoch das Werten der Purkinjeausfälle bei experimentellen Viruskrankheiten ungemein erschwert, seitdem wir wissen, daß man selbst durch Einspritzungen von Knochenmarkextrakten diesen Befund erzeugen kann.

Nachdem bereits Beobachtungen von K. F. Mayer den Verdacht haben aufkommen lassen, daß das Virus der amerikanischen Pferdeenzephalo-

myelitis für den Menschen pathogen ist, wurde zuletzt ein gehäuftes Auftreten von Enzephalitisfällen beim Menschen zu Zeiten von Epizootien beschrieben. Eine epidemiologisch-symptomatologische Übersicht über diese bringt Feemster. Sowohl der sog. östliche (Wesselhoeft, Smith und Branch; Webster und Wright) als auch der westliche (Eklund und Blumstein, Howitt) Stamm scheinen für diese Erkrankungen verantwortlich zu sein, wie es aus klinischen und serologischen Untersuchungen sowie aus Übertragungsexperimenten hervorgeht. Über eine tödlich ausgehende Laboratoriumsinfektion mit dem westlichen Stamm berichten Fothergill, Holden und Wyckoff.

De Morsier veröffentlichte 3 Fälle mit schweren zerebralen Symptomen als Herpesenzephalitis, ohne jedoch — außer dem Auftreten eines Herpesausschlages einige Tage nach dem Beginn der neurologischen Erkrankung — Beweise für seine ätiologische Auffassung zu erbringen.

Ein lumbaler Zosterfall von Biggart und Fischer erlangt eine prinzipielle Bedeutung vermöge der Ausbreitung der intraneuralen lymphozytären Gefäßinfiltrate über Rückenmark und Hirnstamm bis in die Großhirnrinde hinauf.

Die Beziehungen, die zwischen der akuten Polyradikuloganglionitis (gangliitisch-wurzelneuritische Form der Landryschen Lähmung) und der Guillain-Barréschen Polyradikulitis möglicherweise bestehen, wurden wiederholt erörtert. Ein wichtiger serologischer Beitrag ist die Erkenntnis, daß ein mehr oder weniger ausgesprochenes Kompressionssyndrom des Liquors auch bei den akut tödlich ausgehenden Fällen vorkommt (Peters und Scheid, Juba und Kováts).

Beachtenswert ist es, daß im Falle von Peters und Scheid trotz des etwa dreiwöchentlichen Krankheitsverlaufs in den peripheren Nerven kein Markscheidenzerfall nachgewiesen werden konnte. Auch sonst stimmte der Befund weitgehend mit dem eines innerhalb von 6 Tagen tödlich ausgehenden Falles überein, den seinerzeit Pette und ich veröffentlicht hatten.

Juba und Kováts nehmen für eine Identifizierung der beiden Krankheiten Stellung. Die von Benedek und Juba (a) beschriebenen zerebralen Herdchen in einem als Polyganglioneuritis beschriebenen Fall sind mit den von Pette und mir sowie von Peters und Scheid gesehenen Gehirninfiltraten nicht gleichzustellen; die von jenen Autoren abgebildeten Veränderungen im dorsalen Vaguskern und im Vierhügelgebiet entsprechen vollauf den bei der Wernicke-Korsakowschen Krankheit vorkommenden (der Kranke litt an Magenkrebs, bei dem unter Umständen eine solche Komplikation vorkommt!). Interessant, jedoch ungeklärt ist eine weitere Beobachtung von Benedek und Juba (c), in der ein Jahr nach dem Krankheitsbeginn noch infiltrative Veränderungen im verlängerten Mark und in den Nervenwurzeln und Spinalganglien nachweisbar waren neben Ausfall von motorischen Ganglienzellen und Faserdegenerationen.

Ein weiteres Problem der Polyradikuloganglionitis ist es, ob sie in Form von kleinen Epidemien vorkommt. Ihr gehäuftes Auftreten wird von van Bogaert und seinen Mitarbeitern berichtet. Jedoch erscheint es mir zweifelhaft, ob ihre sämtlichen Fälle zu dieser Krankheitsform gehörten. Insbesondere gilt dies für wenigstens einen Teil der bei Kindern beobachteten Erkrankungen, um

so mehr als bei diesen die Zerebrospinalflüssigkeit oft erst mehrere Tage, ja Wochen nach dem Krankheitsbeginn untersucht wurde. Da jedoch während des Reparationsstadiums der Poliomyelitis es bei dem Verschwinden der Pleozytose zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Eiweißvermehrung im Liquor kommen kann (Meyer und andere Autoren), so ist es unter den genannten Bedingungen nicht angängig, dieses differentialdiagnostische Merkmal zugunsten der Polyradikulitis zu verwerten, wie es übrigens auch von den belgischen Autoren zugegeben wird. Biemond spricht sich für eine toxische Ätiologie der Polyradikulitiden aus.

Für die nosologische Gruppierung der Neuritiden ist eine Arbeit Dörings wichtig, in welcher in einem Falle von Neuritis lumbosacralis entzündliche Veränderungen in den entsprechenden Spinalganglien beschrieben werden[1]).

B. Erkrankungen vornehmlich der weißen Substanz

(Multiple, diffuse und konzentrische Sklerose, disseminierte Enzephalomyelitis)

Ihre ätiologische Auffassung ist in einer Umwandlung begriffen. Immer mehr Stimmen sprechen sich dafür aus, daß es sich um allergische Krankheiten handelt. Selbst Pette (b, c), früher ein Anhänger der Virustheorie, neigt jetzt zu dieser Auffassung. Das häufig explosionsartige Auftreten von Symptomen läßt ihn an einen vaskulären Vorgang denken „nach Art eines Gefäßschockes oder einer pathergischen Reaktionsweise im Sinne Rössles“. Schaltenbrand hat auf Analogien in der Ausbreitung der Skleroseherde und gewisser Hautkrankheiten hingewiesen, die ihn einen „neuroektodermalen Reaktionstypus“ annehmen lassen. Mir erscheinen von diesem Gesichtspunkt aus besonders jene Myelitiden wichtig, bei denen man nach Lyssaschutzimpfung in den unteren Brustsegmenten eine schwere Querschnittsläsion findet. Dabei kann man auch an sonstigen Stellen des Nervensystems Veränderungen finden, kleine Mikrogliaanhäufungen im Gehirn und Lymphozyteninfiltrate sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem, wie in einem klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall von Marinesco und Draganesco. In solchen Fällen dürfte man daran denken, daß die Lokalisation der schwersten Veränderungen von der Impfstelle in der Bauchhaut abhängig ist, d. h. daß eine segmentale Gewebsanaphylaxie in jenen Segmenten eintritt, in deren Dermatome die Impfung erfolgt war[2]).

Finley sieht einen Beweis für die allergische Auffassung darin, daß die Inkubationszeit der parainfektiösen Enzephalitiden der des entsprechenden Exanthems entspricht. Von einer besonderen Neigung der Polysklerotiker zu allergischen Reaktionen konnten sich Baer und Sultzberger nicht überzeugen, da sie bei ihnen positive allergische Hautproben nicht in überdurchschnittlicher Häufigkeit auslösen konnten.

---

[1]) Döring nimmt keinen Bezug auf die Befunde Klinges im Gasserganglion und im N. ischiadicus von Rheumatikern. (Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. 11, (1933).)

[2]) Aus der klinischen und histologischen Bearbeitung der Wutschutzimpfkrankheit der Hunde (v. Mócsy) läßt sich schließen, daß sie der des Menschen wesensgleich ist.



In bezug auf den häufigen positiven Ausfall der Besredka-Reaktion bei Polysklerotikern (Ahringsmann) nimmt Pette (c) an, „daß es sich hierbei um eine Lipoidreaktion unspezifischer Art handelt".

Scheinker untersützt die Steinersche Annahme der Spirochätenätiologie der multiplen Sklerose mit positivem Befund in vier Fällen.

Steiner berichtet auf Grund rein klinischer Beobachtung über das Vorkommen der multiplen Sklerose bei zwei Schwestern sowie bei zwei Freundinnen, die oft zusammen waren und die gleiche Arbeit verrichteten. Besonders häufig soll nach ihm diese Krankheit bei Holzarbeitern vorkommen. Auf Grund rein-klinischer Beobachtung veröffentlichten Rimbaud, Serre, Boucomont und Godlewski das Vorkommen der akuten multiplen Sklerose bei zwei Schwestern, Curschmann bei drei Brüdern.

Die Abgrenzung einzelner Formen innerhalb dieser Krankheitsgruppe ist noch umstritten. Für die Auffassung der Neuromyelitis optica als selbständige Krankheitseinheit tritt McAlpine ein auf Grund der Untersuchung zweier Fälle, welche übrigens identische Zwillinge betrafen. Lennartz und Schmid sehen ein trennendes Moment zwischen multipler und diffuser Sklerose in der verschiedenen Beteiligung der Großhirnrinde. Greenfield und Turner weisen meines Erachtens mit vollem Recht darauf hin, daß bei der subakuten nekrotisierenden Myelitis (Foix und Alajouanine) die Parenchymveränderungen von einer Erkrankung der Gefäße abhängig sind. Mithin scheint diese Krankheit aus der Gruppe der eigentlichen Myelitiden auszuscheiden.

Putnams neuere Versuche und Erörterungen zugunsten seiner Auffassung über die Bedeutung der Thrombose kleiner Venen in der Pathogenese der enzephalomyelitischen Herde stützen sich ebenso auf oberflächliche Ähnlichkeiten und berücksichtigen ebensowenig das Alter der Veränderungen wie seine früheren Arbeiten (in Gemeinschaft mit Alexander sowie mit Hoefer und Gray). Die von Riser und Géraud in einem Fall akuter multipler Sklerose beobachteten Wucherungen vornehmlich der Intima kleiner intraparenchymaler Gefäße lagen außerhalb der Skleroseherde.

In einem von Kreissel beschriebenen Fall akuter multipler Sklerose wurden die ältesten Entmarkungsherde im Bulbus olfactorius gefunden; der Autor denkt auf Grund seines Befundes an ein Ausgehen von den Nebenhöhlen.

Leifer zieht zur Erklärung von Rindenherden in einem Fall postvakzinaler Enzephalomyelitis das „vasomotorische Moment" heran. Wenn in einem von Juba beschriebenen Fall multipler Sklerose mit maligner Exazerbation eine Erweichung der Vorderhörner gefunden wurde, so scheint mir darin ebenfalls der vasale Faktor eine Rolle gespielt zu haben. Ammerbacher zeigt die häufige Erkrankung der Kleinhirnlamellen bei multipler Sklerose und sieht in der Ausdehnung der Entmarkungen eine Stütze für die Diffusionstheorie des krankheitserzeugenden Agens aus den Gefäßen und Liquorräumen. Eine Gliafaserwucherung in der Molekularschicht beschreibt er als primär, d. h. unabhängig von der Markzerstörung zustandegekommene Proliferation. Dolgopol schildert das histologische Residualbild in einem Falle von Neuromyelitis optica.

Van Bogaert und de Busscher bereichern die Kenntnis der Form der diffusen Sklerose, bei welcher die entzündliche Komponente sehr ausgesprochen ist (sklerosierende Entzündung des Hemisphärenmarks, Spielmeyer) und die Beteiligung der grauen Substanz auch in Form von Ganglienzellzerstörung in Erscheinung tritt, mit einer gründlichen klinisch-histologischen Beobachtung.

Schaeffer führt die bei multipler Sklerose gelegentlich vorkommende Stauungspapille auf ein neuritisches Ödem zurück.

Stursberg hält „es nicht mehr für berechtigt, Wirksamkeit von Kriegseinflüssen auf Entstehung und Verlauf der herdförmigen Verhärtung unbedingt abzulehnen".

Über Ergebnisse der Behandlung der multiplen Sklerose mit dem hämolytischen Serum von Laignel-Lavastine berichtet Kopp, mit artgleichem Normalserum Stransky.

C. Die neuralen Komplikationen extraneuraler akuter Infektionskrankheiten

Trotz beachtenswerter Bereicherung ihrer Kenntnis fehlt es bisher an einem Versuch, sie von einheitlichen Gesichtspunkten aus zu gruppieren, obgleich Spatz' bekannte Einteilung der Enzephalitiden auch für diesen Problemkomplex bereits vor 10 Jahren wertvolle Hinweise brachte. Im folgenden möchte ich unter Leitung der anatomischen Befunde, sicher des zuverlässigsten Weges für pathogenetische Überlegungen, eine Einteilung versuchen. Außer acht bleiben sollen dabei die rein toxisch bedingten neuralen Schädigungen wie diffuse Ganglienzellerkrankungen oder Hirnpurpura bei verschiedenen Infektionskrankheiten, ferner die rein meningeale Beteiligung in Form des subduralen Hämatoms[1]).

I. Die einfache hämatogene Infektion ergibt das Bild einer metastatischen Herdenzephalitis (Spatz), wie man sie z. B. bei Endokarditiden sieht. Daß hierbei auch blande vaskulär bedingte Veränderungen vorkommen können, wurde bekanntlich von Wohlwill und seinen Mitarbeitern bereits vor mehreren Jahren betont.

An den meningealen Gefäßen können die rheumatischen Veränderungen nachweisbar sein. Auf Grund eines ansehnlichen Materials schildern Kernohan, Woltman und Barnes die zentralnervösen Komplikationen der Endokarditis. Hierher dürften auch die neuralen Komplikationen des Scharlach gehören. Zuletzt wies Bessau darauf hin, daß „eine echte Enzephalitis beim Scharlach stets" fehlt.

Ich möchte noch bemerken, daß die Chorea minor auch nach meiner Erfahrung ohne greifbares histologisches Substrat im Nervenparenchym ablaufen kann. Babonneix und Lhermitte fanden in einem Fall Ganglienzellveränderungen und gliöse

---

[1]) Als Ursache von Enzephalitiden wurde im neueren Schrifttum Listerella monocytogenes (Schultz und Mitarbeiter) beschrieben.

Bei der von Wolf und Cowen beschriebenen Enzephalitozoon-Enzephalitis der Säuglinge handelt es sich zweifellos um eine schwere vasal bedingte zerebrale Schädigung. Meines Erachtens bedarf es weiterer Klärung, ob die im Schnittpräparat gefundenen und als Erreger beschriebenen Gebilde nicht einfache Degenerationsprodukte darstellen; jedenfalls fehlen biologische Beweise ihrer Erregernatur.

Der Nachweis infiltrativer Veränderungen in den Wurzelnerven, Meningen und mitunter auch um intraparenchymale Gefäße (Benedek und Juba (b)) scheint dafür zu sprechen, daß der Tetanus eine echte entzündliche Erkrankung sei. Diese Infiltrate fehlten jedoch in sämtlichen Fällen von Benedek und Juba, welchen keine Serumbehandlung zuteil wurde. Ihre Fälle mit den erwähnten Veränderungen erhielten „intralumbale" und „intradurale" (wohl subarachnoidale) Serumgaben, bis auf einen, in dessen Krankengeschichte nur intravenöse Serumverabreichungen verzeichnet sind. Mithin handelt es sich bei diesen Befunden um die Folgen der Seruminjektion und nicht um das Substrat des Tetanus. Die Schlußfolgerung dieser Autoren hinsichtlich der Rolle des Mesenchyms in der Abwehr der Tetanusintoxikation ist somit einstweilen unbegründet.

Ähnlicher Einwand gilt gegen die Arbeit Draganescos, in welcher diese Befunde eine Bestätigung finden, da Draganesco keine klinischen Angaben bringt.



Reaktion im Striatum und in der vorderen Zentralwindung. An eine toxische Einwirkung denkt auch Moeller in einem Falle von Chorea nach Scharlach.

Bruetsch berichtet über das Vorkommen rheumatischer Gefäßveränderungen bei Geisteskrankheiten und mißt diesen eine kausale Bedeutung in der Entstehung verschiedener Psychosen bei. Die von ihm in Erbleichungsherden gesehenen Gefäßwandproliferationen haben allerdings mit einer rheumatischen Gefäßerkrankung nichts zu tun, sondern entsprechen Organisationsvorgängen, wie sie in solchen Herden oft festgestellt werden.

II. Während bei der vorigen Gruppe die nichteiternden Komplikationen teils auf embolischer Basis beruhen, handelt es sich bei einer Reihe von Krankheiten um neurale Komplikationen, welche in stets wiederkehrendem typischem Bild die Unabhängigkeit von grob-vaskulären Schädigungen erkennen lassen. Zunächst sind

1. die parainfektiösen Enzephalomyelitiden zu nennen, welche man gewöhnlich in der Gruppe der Erkrankungen vornehmlich der weißen Substanz abhandelt.

Peterman und Fox geben an Hand von 13 Fällen eine gute klinische Beschreibung der Masernenzephalitis.

Eine Beschreibung v. Herrenschwands zeigt, daß sich auch der Sehnerv am typischen anatomischen Prozeß der postvakzinalen Enzephalitis beteiligen kann. Trotzdem ist es fraglich, ob die Sehnervenentzündung nach Schutzpockenimpfung immer eine echte postvakzinale Enzephalitis als Substrat hat. Scheyhing z. B. beschrieb einen Fall mit einem schweren meningitischen Symptomenbild und Neuritis optica bei Fehlen eigentlicher enzephalitischer Krankheitszeichen.

Interessant ist der von Stiefler bei postvakzinaler Enzephalomyelitis wiederholt beobachtete „Verlauf in zwei Schüben, ähnlich dem sog. Dromedartypus bei der Poliomyelitis".

Ob bei der Rubeola eine echte parainfektiöse Enzephalitis vorkommt, ist noch nicht erwiesen. Ein von Davison und Friedfield mitgeteilter anatomischer Befund läßt eher an eine Komplikation auf dem Wege des vasalen Faktors denken.

Brodtmann berichtet über katamnestische Erhebungen bei Kranken, die eine postvakzinale bzw. postinfektiöse Enzephalitis überstanden hatten, und zeigt, daß Ausfallssymptome gelegentlich erst nach einer scheinbaren Genesung auftreten.

Ziskind und Schattenberg veröffentlichten einen Fall von Masernenzephalitis, welcher die residualen Veränderungen 8 Monate, Malamud je einen Fall, welcher dieselben 5 und 4 Jahre nach dem akuten Stadium zeigt. Malamud betont den Unterschied des Residualbildes gegenüber der multiplen und diffusen Sklerose.

2. Eine nichteitrige, mit der Entwicklung von Granulomen einhergehende Meningoenzephalitis bei der Bangschen Krankheit wurde durch den von Keßler und Müller beschriebenen histologischen Befund bekannt. Ihr Ausbreitungstyp kommt unter Zugrundelegung der Spatzschen Einteilung „dem meningoenzephalitischen Typ am nächsten, allerdings mit gewissen Abweichungen". Ohm, der auch die enzephalographischen Befunde eines Bang-Falles bringt, berichtet über Besserung auf Vakzinebehandlung.

3. Bei einigen Infektionskrankheiten beruht die Mitbeteiligung des Zentralnervensystems auf dem valasen Faktor im Sinne Spielmeyers. Das gründlichst studierte Beispiel hierfür ist das von Spatz bereits vor Jahren aufgedeckte Substrat der Pertussiseklampsie. Nach den Erfahrungen von Miskolczy und Csajághy gehören auch die nervösen Komplikationen der kindlichen Ruhr in diese Gruppe. Seitdem die Rolle des vasalen Faktors erkannt wurde, verloren die viel zitierten Befunde Lotmars bei experimenteller Vergiftung mit Dysenterietoxin die ihnen früher beigemessene Bedeutung für die Theorie der Enzephalitiden.

Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, daß gewisse „Enzephalitiden" bei Mumps ebenfalls auf einem solchen Mechanismus beruhen, namentlich wo es sich um massive Herdsymptome handelt, wie in einer Beobachtung Glanzmanns.

Habel und Lucchesi weisen mit Recht darauf hin, daß auch der klinische Verlauf der Pertussiseklampsie einer Kreislaufstörung bzw. Anoxämie entspricht. Sie fanden in einem Krankengut von 41 Fällen, daß die Krämpfe gewöhnlich einem Hustenanfall oder einer äußeren Einwirkung (Transfusion, Lumbalpunktion usw.) folgen; ihnen geht eine Bewußtseinsstörung voraus; oft haben sie anfangs einen fokalen Charakter, in anderen Fällen beginnen sie mit einer allgemeinen Starre. Zeichen des Versagens der Kreislaufsregulation treten deutlich hervor.

4. Eine Reihe von nervösen Komplikationen beruht zweifellos auf einer Blockierung des hiquorresorptionssystems. Auf dessen mangelhafte Ausbildung in den ersten Lebensjahren läßt sich wohl das häufige Entstehen von „Meningismus" beim Kinde zurückführen. Ob dabei auch mit Pleozytose einhergehende Fälle, wie sie anscheinend beim Mumps so häufig vorkommen (Harris und Bethell, Finkelstein), auf diese Weise erklärbar sind, muß schon fraglich erscheinen. Finkelstein führte Lumbalpunktion bei 40 Kranken mit Mumps aus und fand bei 16 erhöhten Zell- und Eiweißgehalt. Bei 6 der liquorkranken Fälle bestanden keine Zeichen einer neuralen bzw. meningealen Läsion und auch keine nervösen Beschwerden. Liquorveränderungen und klinisches Symptomenbild können auch hinsichtlich ihres Grades auseinandergehen. Beachtenswert ist es, daß gerade beim Mumps anscheinend nicht selten Fälle vorkommen, in denen der Optikus in Form einer Neuritis oder Stauungspapille beteiligt ist, die also in symptomatologischer Hinsicht dem Begriff des „Pseudotumors" entsprechen. Solche Mumpsfälle wurden zuletzt von Swab und Glanzmann beschrieben. In diesem Sinne läßt sich vielleicht auch das evtl. längere Intervall zwischen Grundkrankheit und Auftreten der neurologischen Symptome (5 Wochen im Falle von Swab) verwerten. An diesen Mechanismus lassen auch die meningealen Komplikationen des Pfeifferschen Drüsenfiebers und der Lymphogranulomatosis inguinalis (Lévy-Valensi und de Sèze) denken.

Entgegen Bessau sehe ich keine Veranlassung, zwischen der serösen Meningitis und echten Enzephalitis z. B. beim Mumps eine solche Beziehung anzunehmen, wie sie zwischen der rein meningealen und der paralytischen Form der Poliomyelitis besteht.

5. Schließlich scheint gewissen Erregern außer einer Affinität zur Haut oder zu den parenchymatösen Organen auch eine Neurotropie zuzuschreiben

zu sein wie z. B. den Rickettsien. Hierfür spricht die regelmäßige diffuse Beteiligung des Zentralorgans bei diesen Krankheiten.

Bereits früher habe ich darauf hingewiesen, daß bei ein und derselben Infektionskrankheit Komplikationen auf verschiedenen Wegen zustande kommen können. So scheint beim Typhus abdominalis die Einbeziehung des Zentralorgans auf dem Wege des vasalen Faktors vorzuherrschen; jedoch sind auch Hirnabszesse bekannt, da der Typhusbazillus einfakultativer Eiterreger ist.

Schrifttum

Ahringsmann, H.: Zur Kritik der Hypothese: Multiple Sklerose-Metatuberkulose des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenhk. **145**, 91 (1938). — Alajouanine, Th., H. Mignot u. P. Mozziconacci: Un syndrôme parkinsonien peut-il reconnaître la maladie de Heine-Medin comme étiologie? Rev. Neur. (Fr.) **72**, 66 (1939). — Ammerbacher, W.: Über Kleinhirnveränderungen bei multipler Sklerose. Arch. Psychiatr. (D.) **107**, 675 (1938). — Armstrong, Ch.: a) The experimental transmission of poliomyelitis to the eastern cotton rat, Sigmodon hispidus hispidus. Publ. Health Rep. (Am.) **54**, 1719 (1939). — Armstrong, Ch.: b) Succesful transfer of the Lansing strain of poliomyelitis virus from the cotton rat to the white mouse. Publ. Health Rep. (Am.) **54**, 2302 (1939). — Babonneix u. Lhermitte: Lésions histologiques de la chorée aigue. Rev. Neur. **71**, 303 (1939). — Baer, R. L., u. M. B. Sultzberger: Role of allergy in multiple sclerosis. Arch. Neur. (Am.) **42**, 837 (1939). — Barber, G. O.: Acute anterior poliomyelitis. Brit. med. J. **1938 II**, 1137. — Bauke, G. E.: Klinische Poliomyelitis-Erfahrungen im Württembergischen Unterland 1938. Dtsch. med. Wschr. **1939 I**, 205. — Benedek, L., u. A. Juba: a) Mit Enzephalitis kombinierter Polyganglioneuritis-Fall. Dtsch. Z. Nervenhk. **146**, 250 (1938). — Benedek, L., u. A. Juba: b) Die Bedeutung der Wurzelnervveränderungen bei der menschlichen Tetanusinfektion. Arch. f. Psychiatr. (D.) **108**, 609 (1938). — Benedek, L., u. A. Juba: c) Beiträge zur Pathologie der Polyradikulitiden. Dtsch. Z. Nervenhk. **148**, 205 (1939). — Bessau, G.: Katarrh und Enzephalitis. Mschr. Kinderhk. **74**, 1 (1938). — Biemond, A.: Quelques remarques sur l'étiologie de la maladie de Guillain-Barré. J. belge Neur. **38**, 99 (1938). — Biggart, J. H., u. J. A. Fisher: Meningo-Encephalitis complicating Herpes zoster. Lancet **1938 II**, 944. — Bodian, D., u. H. A. Howe: Neuronal pathways as determining factors in dissemination of poliomyelitis in the central nervous system. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. (Am.) **41**, 540 (1939). — Bourguignon: A propos du procès-verbal: un sujet de la communication de MM. Laignel-Lavastine, Gallot et Mignot sur le signe de Babinski dans le poliomyélite. Rev. Neur. **69**, 255 (1938). — Bourguignon, G., u. Laignel-Lavastine: Signe de Babinski dans un cas de paralyse infantile. Rev. Neur. **69**, 256 (1938). — Bredeck, J. F., G. O. Brown, T. C. Hempelmann, J. F. McFadden u. H. J. Spector: Follow-up studies of the 1933 St. Louis epidemic of encephalitis. Journ. amer. med. Assoc. **111**, 15 (1938). — Brodtmann, J.: Restbefunde und Spätschädigungen bei postinfektiöser und postvakzinaler Enzephalitis. Mschr. Kinderhk. **78**, 163 (1939). — Bruetsch, W. L.: Chronische rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten. Z. Neur. **166**, 4 (1939). — Casey, A. E., u. G. O. Brown: Epidemiology of St. Louis encephalitis. Science (N.Y.) **88**, 450 (1938). — Curschmann, H.: Über multiple Sklerose bei drei Brüdern. Dtsch. Z. Nervenhk. **145**, 225 (1938). — Davison, Ch., u. L. Friedfield: Acute encephalomyelitis following German measles. Amer. J. Dis. Childr. **55**, 496 (1938). — De Rudder, B.: Ein Vorschlag zur graphischen Kennzeichnung des klinischen „Typus" von Poliomyelitisfällen. Klin. Wschr. **1939 I**, 631. — De Rudder, B., u. G. A. Petersen: Steigert körperliche Anstrengung die Disposition zu epidemischer Kinderlähme? Klin. Wschr. **1938 I**, 699. — Döring, G.: Zur Histopathologie der Neuritis lumbo-

sacralis. Dtsch. Z. Nervenhk. **148**, 171 (1939). — Dolgopol, V. B.: Neuromyelitis optica, with pathologic study in a case. Arch. Neurol. (Am.) **39**, 561 (1938). — Draganesco, St.: Sur les lésions histologiques nerveuses du tétanos humain. Rev. Neur. **70**, 634 (1938). — Eklund, C. M., u. A. Blumstein: The relation of human encephalitis to encephalomyelitis in horses. J. amer. med. Assoc. **111**, 1734 (1938). — Feemster, R. F.: Outbreak of encephalitis in man due to the eastern virus equine encephalomyelitis. Amer. J. publ. Health 28, 1408 (1938). — Finkelstein, H.: Meningo-encephalitis in mumps. J. amer. med. Assoc. **111**, 17 (1938). — Finley, K. H.: Pathogenesis of encephalitis occurring with vaccination, variola and measles. Arch. Neur. (Am.) **39**, 1047 (1938). — Fischer, A. E., u. M. Stillermann: Does an attack of acute anterior poliomyelitis confer adequate immunity? J. amer. med. Assoc. **110**, 569 (1938). — Fothergill, L. D., M. Holden u. R. V. G. Wyckoff: Western equine encephalomyelitis in a laboratory worker. J. amer. med. Assoc. **113**, 206 (1939). — Frauchinger, E.: Der erste Fall einer Poliomyelitis acuta ant. beim Tier. Schweiz. med. Wschr. **1938**, 128. — Frauchinger, E., u. W. Messerli: Weitere Fälle von spontaner Poliomyelitis beim Haustier (Schwein). Schweiz. med. Wschr. **1939**, 74. — Friedmann, F.: Die in den Jahren 1931—1938 obduzierten Poliomyelitis- und Enzephalitisfälle der Basler pathologischen Anstalt usw. Inaug.-Diss. (Stetten/Basel 1939.) — German, W. J., u. J. D. Trask: Cutaneous infectivity in experimental poliomyelitis. J. exper. Med. (Am.) **68**, 124 (1938). — Gildemeister, E.: Exerimentelle Untersuchungen zur Serumtherapie der Poliomyelitis. Dtsch. med. Wschr. **1939**, 1305. — Glanzmann, E.: Die nervösen Komplikationen bei Parotitis epidemica. Schweiz. med. Wschr. **1938**, 825. — Gordon, A.: Encéphalite léthargique des centres végétatifs — syndrome de somnolence périodique avec polyphagie et polydipsie. Rev. Neur. **71**, 411 (1939). — Greenfield, J. G., and J. W. A. Turner: Acute and subacute necrotic myelitis. Brain **62**, 227 (1939). — Gsell, O.: Abortive Poliomyelitis. (G. Thieme, Leipzig 1938.) — Habel, K., u. P. F. Lucchesi: Convulsions complicating pertussis. Amer. J. Dis. Childr. **56**, 275 (1938). — Hadorn, W.: Beiträge zur Kenntnis der Maladie des jeunes porchers. Schweiz. med. Wschr. **1938**, 375. — Harris, W., u. H. Bethell: Meningo-encephalitis and orchitis as the only symptoms of mumps. Lancet **1938 II**, 422. — Hassin, G. B.: Dissiminated encephalomyelitis (meningo-encephalomyeloradiculitis) versus multiple sclerosis. Arch. Neur. (Am.) **40**, 1111 (1938). — Hamburger, F.: B_1-Vitaminnahrung zur Verhütung der Poliomyelitis. Wien. klin. Wschr. **1938**, 825. — Herrenschwand, F. v.: Zur Beteiligung des Sehnerven bei Encephalomyelitis post vaccinationem. Kl. Mbl. Augenhk. **102**, 815 (1939). — Hoefer, P. F. A., T. J. Putnam, M. G. Gray: Experimental „encephalitis" produced by intravenous injection of various coagulants. Arch. Neur. (Am.) **39**, 799 (1938). — Howe, A. H., u. D. Bodian: a) Production of experimental poliomyelitis from untreated stools. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **41**, 538 (1939). — Howe, A. H., u. D. Bodian: b) Production of immunity to poliomyelitis virus in motor cells of the monkeys spinal cord. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **42**, 346 (1939). — Howe, A. H., u. R. S. Ecke: a) Modification of the site of paralysis in experimental poliomyelitis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **37**, 123 (1937/38). — Howe, A. H., u. R. S. Ecke: b) Experimental poliomyelitis without paralysis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **37**, 125 (1937/38). — Howe, A. H., u. T. Poole: The pia-arachnoid as a barrrier in experimental poliomyelitis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **41**, 545 (1939). — Howitt, B.: Recovery of the virus of equine encephalomyelitis from the brain of a child. Science 88, 455 (1938). — Huber, H. O.: Zur Differentialdiagnose der spinalen Kinderlähmung. Münch. med. Wschr. **1938 I**, 167. — Inada, R.: Données épidémiologiques sur l'encéphalite épidémique au Japon. Presse méd. **1938**, 851. — Juba, A.: Die maligne Exacerbation der multiplen Sklerose. Arch. Psychiatr. (D.) **109**, 727 (1939). — Juba, A., u. F. Kováts: Beiträge zur Gliederung der Polyradikulitiden. Dtsch. Z. Nervenhk. **147**, 274 (1938). — Keller, W.: Über die „Vorkrankheit" der Poliomyelitis. Kinderärztl. Praxis **10**, 249 (1939). — Kernohan, J. W., H. W. Woltmann u. A. R. Barnes: Involvement of the nervous system associated with endocarditis. Arch. Neur. (Am.) **42**, 789 (1939). — Kessler, M., u. W. Müller: Meningoenzephalitis bei Morbus Bang. Arch. Psychiatr. (D.) **109**, 347 (1939). — Kissel, P.: Epidémie

de paralysies faciales d'origine poliomyélitique. Rev. Neur. 69, 725 (1938). — Kling, C. A.: État actuel du problème de la poliomyélite épidémique en Suède. Bull. of internat. Hyg. publ. 30, 2775 (1938). — Kopp, P.: Vorläufiges Ergebnis einer Behandlung der multiplen Sklerose mit dem hämolytischen Serum von Laignel-Lavastine und Korresios. Nervenarzt 12, 534 (1939). — Kramer, S. D., A. G. Gilliam u. J. G. Molner: Recovery of the virus of poliomyelitis from the stools of healthy contacts in an institutional outbreak. Publ. Health Rep. (Am.) 54, 1914 (1939). — Kramer, S. D., L. H. Grossmann u. G. C. Parker: Evidence of active immunity to experimental poliomyelitis obtained by the intranasal route in Macacus rhesus. J. exper. Med. (Am.) 67, 529 (1938). — Kramer. S. D., B. Hoskwith u. L. H. Grossmann: Detection of virus of poliomyelitis in nose and throat and in the gastro-intestinal tract of human beings and monkeys. J. exper. Med. (Am.) 69, 49. — Kreissel, H.: Zur Frage der akuten multiplen Sklerose. Z. Neur. 163, 83 (1938). — Kuhlmann, F., u. H. Otto: Darmstörungen bei Poliomyelitis. Z. klin. Med. 136, 430 (1939). — Leifer, A.: Über postvakzinale Enzephalomyelitis. Z. Neur. 164, 352 (1939). — Lennartz, H., u. B. Schmid: Zur Frage der „sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes". Dtsch. Z. Nervenhk. 145, 290 (1938). — Lévy-Valensi u. S. de Sèze: Sur les complications nerveuses au cours de la maladie de Nicolas-Favre. Presse méd. 1939 I, 593. — Lindberg, G.: Myalgia epidemica und Poliomyelitis. Klin. Wschr. 1938 I, 532. — Mai, H.: Die Kinderlähmung in Altbayern. Münch. med. Wschr. 1938 I, 393. — Malamud, N.: Sequelae of postmeasles encephalomyelitis. Arch. Neur. (Am.) 41, 943 (1939). — Marinesco, G., u. St. Draganesco: Contribution à l'étude des accidents post-vaccino-rabiques. Ann. Inst. Pasteur, Par. 60, 477 (1938). — McAlpine, D.: Familial neuromyelitis optica: its occurrence in identical twins. Brain 61, 431 (1938). — Miskolczy, D., u. M. Csajághy: Die kindliche Ruhr und das Nervensystem. III. Congrès Neurol. Internat. Copenhague 1939, 477. — Meyer, R.: Nouvelles études sur les cas de poliomyélite antérieure observés en Alsace après l'épidémie de 1930. Rev. franç. Pédiatr. 12, 756 (1936). — Mócsy, J. v.: Über die Wutschutzimpfkrankheit der Hunde. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 72, 15 (1937). — Moeller, U.: Chorea und Scharlach. Kinderärztl. Prax. 9, 280 (1938). — Morsier, G. de: Les encéphalites herpétiques. Presse méd. 1938 II, 1611. — Morrow, J. R., u. S. A. Luria: Pregnancy complicated by acute anterior poliomyelitis. J. amer. med. Assoc. 113, 1561 (1939). — Müller, H.: Die Kinderlähmung in Altbayern. Münch. med. Wschr. 1938 I, 353. — Nayrac, Houcke u. Dupire: Examen anatomique d'une poliomyélite au troisième mois. Rev. Neur. 71, 306 (1939). — Ohm, G.: Meningo-encephalitis bei Morbus Bang. Nervenarzt 11, 195 (1938). — Paul, J. R.: Über neuere Studien zur Epidemiologie der Poliomyelitis in den Vereinigten Staaten. Münch. med. Wschr. 1938 I, 430. — Perdrau, J. R.: Recent reserch in acute poliomyelitis. Lancet 235, 905 (1938). — Petermann, M. G., u. M. J. Fox: Postmeasles encephalitis. Amer. J. Dis. Childr. 57, 1253 (1939). — Peters, G.: a) Über den Ausbreitungsbereich des Krankheitsvorganges im Zentralnervensystem bei der Heine-Medinschen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1938 II, 1073. — Peters, G.: b) Zur Anatomie der Poliomyelitis 1937/38. Med. Welt 1938, 875. — Peters, G., u. W. Scheid: Zur Klinik und Anatomie der nach dem Typus der Landryschen Paralyse verlaufenden Poly-Ganglio-Radiculo-Neuritis. Z. Neur. 163, 367 (1938). — Pette, H.: a) Gibt es in Deutschland eine Enzephalitis vom Charakter der Encephalitis japonica? Münch. med. Wschr. 1938 II, 1137. — Pette, H.: b) Die akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 50, 486 (1938). — Pette, H.: c) Die heutige Auffassung vom Wesen der multiplen Sklerose. Münch. med. Wschr. 1938 II, 1801. — Pette, H., u. G. Döring: Über einheimische Panenzephalomyelitis vom Charakter der Encephalitis japonica. Dtsch. Z. Nervenhk. 149, 7 (1939). — Pfister, H. O.: Die sanitätsdienstlichen Maßnahmen während der Kinderlähmungsepidemie des Gebirgs-Schützen-Bataillons 11 im Wiederholungskurs 1937 in Erstfeld. Schweiz. med. Wschr. 1938, 429. — Putnam, T. J., u. L. Alexander: Dissiminated Encephalomyelitis. Arch. Neurol. (Am.) 41, 1087 (1939). — Richter, R. R.: Acute anterior poliomyelitis (Heine-Medin disease?) with unusual cerebral manifestations. Arch. Neurol. (Am.) 42, 1038 (1939). — Rimbaud, L., H. Serre, J. Boucomont u. M. Godlewski: Sclérose en plaques

aiguë rapidement mortelle évoluant à un mois et demi d'intervalle chez deux seurs etc. Rev. Neur. **69**, 526 (1938). — Riser und Géraud: Nouvelle observation anatomo-clinique de sclérose en plaques aiguë. Rev. Neur. **69**, 348 (1938). — Sabin, A. B.: a) Vitamin C in relation to experimental poliomyelitis. J. exper. Med. (Am.) **69**, 507 (1939). — Sabin, A. B.: b) Experimental poliomyelitis by the tonsillo-pharyngeal route. J. amer. med. Assoc. **111**, 605 (1938). — Sabin, A. B., u. P. K. Olitsky: Fate of nasally instilled poliomyelitis in normal and convalescent monkeys etc. J. exper. Med. (Am.) **68**, 39 (1938). — Schaeffer, H.: Stase papillaire et sclérose en plaques. Presse méd. **1938 II**, 1219. — Schaltenbrand, G.: Neuere Anschauungen über die Ursachen und Behandlung der multiplen Sklerose. Med. Welt **1938**. — Scheinker, J.: Über Spirochätenbefunde im Zentralnervensystem bei vier Fällen von multipler Sklerose. Wien. klin. Wschr. **1938**, 307. — Scheyhing, H.: Neuritis optica mit vorübergehender Erblindung und Meningo-Enzephalitis nach Schutzpockenimpfung. Klin. Mbl. f. Augenhk. **102**, 223 (1939). — Schultz, E. W., u. L. P. Gebhardt: The use of zinc sulfate solution for the prevention of poliomyelitis in man. J. amer. med. Assoc. **110**, 2024 (1938). — Schultz, E. W., M. C. Terry, A. T. Brice jr. u. L. P. Gerhardt: Listerella monocytogenes: a cause of meningo-encephalitis in man. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. (Am.) **38**, 605 (1938). — Shahinian, L., J. A. Backer, R. C. McNaught u. R. R. Newell: Chemoprophylaxis in poliomyelitis. J. amer. Med. Assoc. **110**, 1254 (1938). — Sittig, O., u. J. Urban: A case of poliomyelitis with bilateral paralysis of masticatory muscles. Lancet **236**, 865 (1939). — Smith, M. S., u. E. Moore: Neutralisation of the virus of St. Louis encephalitis by serum from children. J. infect Dis. (Am.) **63**, 319 (1938). — Sperling, G.: Sporadische Encephalitis lethargica (Economo) unter dem Bilde eklamptischer Urämie. Dtsch. med. Wschr. **1938 II**, 1113. — Stahel, H.: Die Poliomyelitis-Epidemie bei Stab. Geb. J. R. 37 u. Geb. Sch. Bat. 11, Erstfeld. Schweiz. med. Wschr. **1938**, 86. — Steiner, G.: Multiple sclerosis. J. nerv. Dis. (Am.) **88**, 42 (1938). — Stiefler, G.: Die Encephalomyelitis post vaccinationem in Oberösterreich 1930—37. Wien. klin. Wschr. **1938**, 425. — Stillermann, M., u. A. E. Fischer: Acute bulbar poliomyelitis following recent tonsillectomy and adenoidectomy. Amer. J. Dis. Childr. **56**, 778 (1938). — Stursberg, H.: Können Umwelteinflüsse die Entwicklung einer multiplen Sklerose wesentlich beeinflussen? Dtsch. med. Wschr. **1938 I**, 822. — Stransky, E.: Artgleiches Normalserum bei multipler Sklerose. Mschr. Psychiatr. **98**, 237 (1938). — Swab, Ch. M.: Encephalitic optic neuritis and atrophy due to mumps. Arch. Ophthalmol. (Am.) **19**, 926 (1938). — Toomey, J. A.: a) Poliomyelitis antiserum obtained from horses. Amer. J. Dis. Childr. **55**, 1261 (1938). — Toomey, J. A.: b) Second attacks of poliomyelitis. Amer. J. Dis. Childr. **56**, 969 (1938). — Toomey, J. A.: c) Experimental poliomyelitis in monkey, lacking olfactory nerve connections with central nervous system. Amer. J. Dis. Childr. **57**, 338 (1939). — Toomey, J. A.: d) Second attacks of experimental poliomyelitis in Macacus Rhesus monkey. Amer. J. Dis. Childr. **58**, 41 (1939). — Toomey, J. R., u. W. S. Takacs: Zinc sulfate and experimental poliomyelitis. Amer. J. Dis. Childr. **55**, 1185 (1938). — Toomey, J. R., u. H. M. Weawer: Experimental paralysis in monkeys completely recovered from poliomyelitis. Amer. J. Dis. Childr. **57**, 541 (1939). — Trask, J. D., A. J. Vignac und J. R. Paul: Poliomyelitis virus in human stools. J. amer. med. Assoc. **111**, 6 (1938). — van Bogaert, L., u. J. de Busscher: Sur la sclérose inflammatoire de la substance blanche des hémisphères. Rev. Neur. **71**, 679 (1939). — van Bogaert, L., F. Philips, J. U. M. A. Radermecker u. Th. Verschraegen: Essai sur un groupe épidémique de cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (type de Guillain et Barré), chez l'enfant et chez l'adulte. J. belge Neur. **38**, 151 (1938). — Vujic, V., u. V. Ristic: Le syndrome parkinsonien comme complication de la maladie de Heine-Medin. Presse méd. **1938**, 901. — Webster, L. T.: Japanese B-Encephalitis virus: Its differentiation from St. Louis encephalitis virus and relationship to louping ill virus. J. exper. Med. (Am.) **67**, 609 (1938). — Webster, L. T., u. H. L. Wright: Recovery of eastern equine encephalomyelitis virus from brain tissue of human cases of encephalitis in Massachusetts. Science **88**, 305 (1938). — Weil, H.: Beobachtungen an einer Reihe von Kranken mit Encephalitis epidemica. Münch. med. Wschr. **1938 I**, 901. —

Werner, T.: Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der sog. Enzephalitis B („Encephalitis von St. Louis“). Dtsch. Z. Nervenhk. **149**, 66 (1939). — Wesselhoeft, C., E. C. Smith u. Ch. F. Branch: Human encephalitis. J. amer. med. Assoc. **111**, 1735 (1938). — Wieland, E.: Einiges aus der letztjährigen „Basler Poliomyelitisepidemie“. Schweiz. med. Wschr. **1938**, 753. — Windörfer, O.: Erfahrungen bei der Frankfurter Poliomyelitisepidemie 1938. Mschr. Kinderhk. **79**, 366 (1939). — Wolf, A., u. D. Cowen: Granulomatous encephalomyelitis due to a Protozoon. Bull. neur. Inst. N. Y. **7**, 266 (1938). — Yoffey, J. M., u. C. K. Drinker: Poliomyelitis and the lymphatic apparatus. J. exper. Med. (Am.) **70**, 83 (1939). — Zenke, U.: Poliomyelitis und Trauma. Münch. med. Wschr. **1939 II**, 1153. — Ziskind, J., u. H. J. Schattenberg: Postmeasles encephalitis. Arch. Pathol. (Am.) **27**, 128 (1939).

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1939

von Hans Jörg Weitbrecht in Göppingen

Die Gliederung des Stoffes ist auch in diesem Berichtsjahr unverändert geblieben. Daß weniger einschlägige Arbeiten anfielen, liegt an den Zeitumständen. Sollten aus demselben Grunde wesentliche Veröffentlichungen übersehen worden sein, so werden sie im nächsten Bericht besprochen werden.

Vorfragen und Allgemeines

Hier ist zunächst auf den Versuch einer Gehirntheorie des Psychologen Rohracher zu verweisen, der sich um neue Einsichten in die Grundlagen des Geistigen müht. Seine „Konstellationstheorie" ist klar durchdacht, und die Auseinandersetzung mit ihr kann für den Psychiater nur gewinnbringend sein, auch wenn vieles ungelöst bleiben muß und anderes gewiß nicht ohne Widerspruch hingenommen werden kann. Das Werk scheint uns auf alle Fälle bedeutsam, so daß sich eine Besprechung im Rahmen unseres Referates rechtfertigt.

Rohracher sieht die Grundlage aller nervösen Vorgänge in der Erregung. Diese ist eine eigene „Kraft" und unterscheidet sich als Energieform von allen bisher bekannten übrigen Kräften der Natur. Von den Ganglienzellen ausgehend und sich in die Nervenfasern fortpflanzend ist sie nicht Elektrizität, erzeugt sie aber, ist sie nicht chemischer Prozeß, löst aber solche Prozesse aus. Primäre Erregungserzeugung kommt in den Sinnesorganen durch Reize zustande. Aus Einzelerregungen erfolgt erst im Gehirn die „Synthese", die Bildung des „Ganzen", indem die Einzelerregungen zueinander in Beziehung treten, sich gegenseitig modifizieren und mit denjenigen anderer Sinnesorgane verbinden, wobei dann von Erregungsdynamik gesprochen wird. Dazu wird als besonders bedeutsam hervorgehoben, daß es in der Leitung keine Spezifität gebe, sondern nur in der Erregung. Jede Nervenfaser kann grundsätzlich jede Erregung leiten, Grenzen sind lediglich durch Dicke und Markhaltigkeit der Fasern gesetzt.

Als „spezifische Erregung" bezeichnet Rohracher die von bestimmten, von allen anderen verschiedenen Ganglienzellen erzeugte Art von Erregung und weist auf die Bedeutung der hirnelektrischen Untersuchungen (H. Berger) zur experimentellen Klärung des bis jetzt erst sehr komplexmäßig zu fassenden Wesens der Beta-Wellen hin. Bis heute ist die Spezifität der Erregungen noch als Hypothese zu bezeichnen, wenn auch, wie Rohracher zeigt, als eine sehr wohlfundierte. Wie weit die Differenzierung in den Ganglienzellen geht, ist noch unbekannt; es müssen aber „fast unübersehbar viele verschiedene Erregungen" angenommen werden, um die Leistungen des Gehirns zu ermöglichen.

Einen wesentlichen Punkt der Theorie Rohrachers bildet die von ihm angenommene Grundlage des hirndynamischen Geschehens, daß sich nämlich im Gehirn immer viele Erregungsvorgänge gleichzeitig abspielen und niemals eine spezifische Erregung allein vorhanden ist. „In jedem Augenblicke unseres wachen Daseins entstehen im Gehirn immerfort neue spezifische Erregungen; und erst ihr Zusammenwirken, ihr Ineinanderfließen und ihr gegenseitiges Sichverändern ergibt das Erregungsgetriebe, aus dem das Psychische hervorgeht." Demgemäß wird auch der Begriff „Erregungskonstellation" geprägt, womit eine Momentsituation im Gesamtgeschehen querschnittmäßig gemeint ist, die im nächsten Augenblick schon wieder Veränderungen unterliegt. Diese Erregungskonstellation setzt sich zwar aus spezifischen Einzelerregungen zusammen und ist mithin selbst spezifisch, sie ist jedoch nicht als das Resultat einer einfachen Summierung, sondern eines Ineinander zu verstehen, bei welchem das Ganze ein anderes ist als die Teile. Es gibt nach Rohracher so viele Erregungskonstellationen, als es in einem bestimmten Menschen verschiedene psychische Vorgänge gibt: „Ein Mensch kann nur dasjenige erleben, wofür in ihm eine Erregungskonstellation vorhanden ist."

Die Hypothese Rohrachers über die Grundlagen der Erinnerung lautet: „Spezifische Erregungskonstellationen erzeugen durch ihre elektrische Auswirkung in bestimmten Ganglienzellen spezifische Strukturveränderungen; daher können diese Ganglienzellen nachher nur mehr die Erregungen produzieren, die zu dieser Konstellation gehören." — Jede spezifische Erregungskonstellation stellt einen intrazerebralen Reiz dar, der bestimmte Ganglienzellen zur Produktion ihrer Eigenerregung veranlaßt, welche wiederum in ihrer Art durch frühere Erregungskonstellationen bestimmt ist, welche die Zelle „in ihrem Sinne" verändert haben. Es gibt demnach im Gehirn Ganglienzellen, die ihre Spezifität erst durch die Erfahrung bekommen. Grade der Formbarkeit sind für die Leichtigkeit des Merkens und die Dauerhaftigkeit des Behaltens maßgebend. Rohracher wirft selbst die Frage auf, wie es komme, daß etwa die Erregungen, die den Buchstaben entsprechen, gerade auf die Zellen der hinteren Schläfengegend einwirken? „Unsere bewußten Vorstellungen haben tausendfältig Verschiedenes zum Inhalt; sind alle diese Inhalte in besonderen Zellen untergebracht? Sind es immer andere Zellen, die ihre spezifischen Erregungen produzieren, je nachdem wir einen Berg in der Sonne vor uns liegen sehen, einen Vortrag über die Quantentheorie anhören oder über unsere wirtschaftlichen Angelegenheiten nachdenken?" Rohracher meint nun, daß etwa die spezifischen Erregungen beim Lernen der Buchstaben sich wohl über das ganze Gehirn verbreiten, daß „in ihrem Sinne" verändert aber eben nur die Zellen der bestimmten Rindenregion werden, wobei man dann beim konsequenten Weiterverfolgen dieser Vorstellung auf die Hauptschwierigkeit jeder Gedächtnishypothese stößt, nämlich das Präformiertsein der Zellen für ganz bestimmte Erregungen und die Frage, wo denn nun die Grenze der Spezifizierung überhaupt liege?

So sehr Rohracher hervorhebt, wieviele Fragen seine Hypothese noch offen lasse, so sieht er doch in seiner Theorie den „Ansatz" zu einer Lösung: Vorhandene Erregungskonstellationen werden zu neuen Kombinationen vereinigt, wozu keine neuen Ganglienzellen in Anspruch genommen werden brauchen, weil „die Zusammenfügung vorhandener Erregungen in den Zellen, aus denen sie entstehen, neuerliche Veränderungen schaffen kann". Als Grundlage für die

Denkprozesse ist wichtig, daß zu gleicher Zeit nur Zusammengehöriges bewußt sein kann; demgemäß will Rohracher statt von der „Enge des Bewußtseins" lieber von der „Unverträglichkeit zusammenhangloser Bewußtseinsinhalte" sprechen. Für den Vorstellungsablauf ist es bedeutsam, daß Konstellationen von verwandter Spezifität dazu neigen, sich zu vereinigen und auszugleichen. Das Denken als eine Stellungnahme des „Ich", als ein Auswählen unter verschiedenen sich anbietenden Vorstellungen wird von Rohracher insoweit anerkannt, als bei einer Überlegung der Gedanke auftreten kann, die sich anbietende Lösungsmöglichkeit müsse falsch sein. Nicht jedoch werde im Denken etwa zwischen zwei Lösungsmöglichkeiten gewählt, sondern die richtige erscheine unmittelbar als richtig: „Die Konstellationen haben sich ‚geeinigt', das Richtige hat sich herausgebildet, der ‚Einfall' ist entstanden." Bezüglich der Assoziationen lehrt Rohracher, daß die Assoziationspsychologie nicht imstande gewesen sei, die Entstehung neuer Gedanken verständlich zu machen. „Die Theorie von den spezifischen Erregungskonstellationen hingegen enthält die Möglichkeit, daß sich aus der Vereinigung von immer mehr Einzelkonstellationen neue Erregungskomplexe ergeben, aus denen der neue Gedanke hervorgeht. Das ordnende Prinzip bei solchen Vereinigungen ist nicht die vorausgegangene Gleichzeitigkeit der Einzelfaktoren, sondern eben die Spezifität der Erregungen, aus deren „Ineinander" ganz neue Verbindungen entstehen können." Die Spezifität der Erregungen ist also das auswählende Prinzip. Daß das Denken nicht erklärt ist, hebt Rohracher hervor: „Denn die Frage, wie aus den Erregungen das Psychische hervorgehen kann, bleibt unbeantwortet."

Rohracher gibt des weiteren im Rahmen seiner Hypothese die erregungsdynamischen Grundlagen der Gefühle. Dem Einzelmenschen angeboren sind „Grundkonstellationen", naturgegebene Eigenarten der Persönlichkeit, wohingegen „Rahmenkonstellationen" als „eingealterte" Konstellationen bezeichnet werden, Erregungsgesamtheiten, die durch persönliche Lebensart und Lebensführung im Gehirn entstanden und somit milieuabhängig sind, wenngleich sie naturgemäß letzten Endes auch auf die Grundkonstellationen zurückgehen. (Das Unbewußte wird von Rohracher mit vollem Recht, wie wir glauben, völlig abgelehnt, vielmehr entsteht aus den Rahmenkonstellationen das „Mitbewußte", das unbemerkte Psychische.) „Die Rahmenkonstellationen ermöglichen das ‚Sichzurechtfinden' in der Welt, indem sie von ihrem tausendfältigen Geschehen nur dasjenige in das Bewußtsein lassen, was für uns von Bedeutung ist." Was den Rahmenkonstellationen entspricht, wird als angenehm empfunden, was ihnen widerspricht, erzeugt Unlust. Wichtiger als die Rahmenkonstellationen sind jedoch hier die Bedürfnisse und Strebungen, die dem Menschen angeboren sind; sie entscheiden darüber, welche Grundkonstellationen sich bilden. Triebe und Interessen lassen hier nur ganz bestimmte Inhalte in das Bewußtsein treten. Trieberlebnisse haben die Besonderheit, daß sie nicht bloße Gehirnprozesse sind, sondern den ganzen Körper durchziehen. Dabei ist bemerkenswert, daß jedes gesunde Organ prinzipiell funktioniert und sich meldet, wenn es keine Möglichkeit hat, seine Funktion zu erfüllen. „Ein Trieb besteht in gar nichts anderem, als in gesteigerter Funktionsbereitschaft eines Organs und ihrer Auswirkung auf das Gehirn."

Die Interessen haben ihre Grundlagen ebenfalls in den quantitativen und qualitativen Verhältnissen der Gehirnzellen. Triebe und Interessen sind am Auf-

bau der Rahmenkonstellationen wesentlich beteiligt: hier begegnen sich Anlage und Umwelt.

Aus dem Ineinander der aus Trieb und Interessenanlagen in ihrem Zusammenspiel mit den Erregungen aus der Umwelt entstehenden weiteren Erregungen resultieren die „Grundkonstellationen" persönlicher Natur. Diskrepanzen zwischen Umwelt und Auswirkungsbestreben der Triebe und Interessen sind die Grundlage des Wollens.

Eine außerordentliche Bedeutung legt Rohracher den Funktionen des Hirnstammes bei, wobei man ihm nicht mehr widerspruchslos zu folgen vermag; was über „Stammtendenzen" im einzelnen gesagt wird, läßt unseres Erachtens den Boden physiologischer und klinischer Erfahrung weit hinter sich und erhebt sich stellenweise ins Dichterische (Massenpsychologie als affektive Ansteckung von Stamm zu Stamm usw.).

Rohracher formuliert: „Die Rinde stellt bewußt fest, was der Stamm schätzt. Die erlebte Wertung hat ihre Grundlagen in einem kortikalen Vorgang: Der Gesichtspunkt, von welchem aus gewertet wird, das Wertkriterium, liegt in den Stammtendenzen."

Zur Frage der geistigen Erkrankungen äußert sich Rohracher erfreulich zurückhaltend. Was er zur Zentrenlehre zu sagen hat, gehört zum Besten des Buches. —

Warum Rohracher seine philosophischen Konsequenzen zum Leib-Seele-Problem nicht als Materialismus, sondern als „phänomenalistischen Kritizismus" bezeichnet wissen will, wird nicht recht ersichtlich; einen solchen Materialismus, wie ihn sein Buch vertritt, wird gewiß niemand als „die unwissenschaftlichste und oberflächlichste aller philosophischen Lehren" bezeichnen. —

Es ist hier der Ort, der weltanschaulichen Bekenntnisschrift August Biers zu gedenken, welcher seine Gedanken über das Wesen der Seele darlegt. Sein Leitsatz ist, daß die obersten Weisheiten einfach und schlicht sind, durchaus keine Gelehrsamkeit vertragen und naiv betrachtet sein wollen. Bier bekennt sich, wie bekannt, als Heraklitiker; wie er das tut, wie er seine Metaphysik aufbaut, das ist ungemein reizvoll und bewundernswert. Biers Weltanschauung, die aus einem Guß ist, kennenzulernen, bedeutet auf jeden Fall einen hohen Genuß. — Es wäre sinnlos, nun mit einzelnen kritischen Fragen etwa an die von Bier psychologisch betrachteten physiologischen Vorgänge und ihre Deutung heranzugehen oder sich mit seinem Logosbegriff auseinanderzusetzen. Ein solches Weltbild, wie das von Bier, kann nicht „falsch" oder „richtig" sein. Es ist — Bier wird hier zürnen — Sache des Glaubens. Es ist ein Bild der Welt und der Seele, das Bier entwirft, in welchem die menschliche Existenz sinnvoll im durchseelten Kosmos ruht, und man mag wohl die Selbstsicherheit des Autors in diesen letzten Fragen des Daseins beneiden. —

Kolle stellt in seinem Lehrbuch die Psychiatrie in den weiteren Rahmen einer allgemeinen ärztlichen Menschenkunde hinein, und darin liegt vor allem die Stärke dieses von den gewohnten Lehrbüchern in manchem abweichenden Versuches, von dem Kolle sagt, daß er nicht nur auf vielseitiger klinischer und wissenschaftlicher Arbeit, sondern ebenso auf der dem Verfasser aus der Praxis des Nervenarztes gleich vertrauten ärztlichen „Front" fuße. Man findet daher in dem Buch vieles, was in anderen Lehrbüchern höchstens kurz gestreift wird, breiter besprochen, so vor allem Neurosen und Sexualstörungen, psychothera-

peutische und militärärztliche Fragen. Die einleitenden Ausführungen sind ganz besonders geeignet, dem Studenten, aber auch dem praktischen oder beamteten Arzt, die Psychiatrie als eine notwendige ärztliche Aufgabe nahezubringen und Verständnis für den psychisch kranken Menschen zu wecken. Dies kann überhaupt nicht oft und nachdrücklich genug geschehen, zumal es nicht nur in Laienkreisen notwendig ist, den schlagwortartigen Gleichsetzungen: Geisteskranke = Volksschädlinge und der Zusammenfassung: Erbkranke und Verbrecher gegenüberzutreten. — Rüdin hat nachdrücklich und warnend seine Stimme gegen die Mißachtung der Psychiatrie und des Psychiaters erhoben und auf die ungeheuren Gefahren aufmerksam gemacht, die ein fehlender tüchtiger Nachwuchs für die ganze weitere wissenschaftliche Erbforschung bedeutet. —

Zu kompendiumartig kurz scheinen uns in dem Buch von Kolle die großen Psychosen weggekommen zu sein; der Nichtpsychiater wird mit den sehr zahlreichen, jedoch schlagwortartig kurzen Hinweisen auf die Anschauungen verschiedener psychiatrischer Schulen kaum zurecht kommen. Außerdem ist es ein gewisser Widerspruch, wenn Kolle im Vorwort seinen Leser „mit dem schweren Rüstzeug der wissenschaftlichen Psychopathologie" verschonen will, nachher aber sehr richtig von dem völligen diagnostischen Neuland spricht, das sich dem Studierenden in der Eigenart des Seelischen auftue und das ebenso neue Untersuchungsverfahren erfordere. —

Uns scheint, daß ein ausführlicheres Eingehen auf psychopathologische Fragestellungen und Forschungsmethoden, vor allem auch auf psychopathologische Symptomgestaltung (ganz besonders im Schizophreniekapitel!) den Wert des eigenwilligen Buches noch vermehren würde; denn gerade bei der Gründlichkeit, mit der u. a. die Neurosenfrage behandelt wird, wird vom Leser, der auch bei den großen Psychosen ähnlich gründlich belehrt werden will, ein solches In-die-Tiefe-gehen vermißt werden. Dies ließe sich in einer Neuauflage sicher ohne große Raumvermehrung nachholen. —

Hinzuweisen ist besonders auf den ersten Teil des Ergänzungsbandes des Bumkeschen Handbuchs der Geisteskrankheiten, der mit ausgezeichneten Beiträgen das unentbehrliche Werk aufs beste im Hinblick auf die neuesten Forschungsergebnisse vervollständigt und vor allem die Erbbiologie und die Maßnahmen staatlicher Gesundheitsführung zu Wort kommen läßt. —

Ein bedeutsames Werk, ursprünglich ebenfalls als Handbuchbeitrag für den obengenannten Ergänzungsband gedacht, verdanken wir Carl Schneider. Seine „Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten" gibt einen fesselnd geschriebenen Überblick über dieses riesige Gebiet. Selbstverständlich werden auf Schritt und Tritt auch Fragen von allgemein psychopathologischem Interesse berührt, ohne daß auf Einzelheiten hier eingegangen werden könnte. Als grundsätzlich neu sei jedoch herausgestellt: Um das Ziel eines gesicherten Lehrgebäudes der Heilanzeigen und einzelnen Heilwirkungen zu erreichen, ist nach C. Schneider Voraussetzung eine „Umformung des Systems der klinisch-biologischen Symptomatologie in der Psychiatrie" und die Brandmarkung der Unzulänglichkeit des heutigen Zustandes der Syndrombildung und der Zustandsbildbeschreibung. Schneider glaubt an die Notwendigkeit einer Umformung der Konstitutionslehre durch eine Umformung im Begriff des Individuellen. Dazu gehöre in der Psychiatrie „die endgültige Umformung des Leib-Seele-Problems von einem weltanschaulich-philosophischen zu einem in

wissenschaftlicher Syndromatologie zu bearbeitenden Gegenstand"; dabei sei mit der heutigen unbiologisch gesehenen Psychologie und Psychopathologie für diese Zwecke noch wenig anzufangen. Schneider wehrt sich gegen das Mißverständnis, daß mit diesem Programm erneut eine Zeit spekulativer Betrachtung des Irreseins heraufbeschworen werden solle. Er will vielmehr die alten Systeme dadurch überwinden, „indem leibliches und seelisches Geschehen nach neuen Gesichtspunkten empirisch auf die in ihnen herrschenden übergreifenden biologischen Einheitsgesetze untersucht werden". Die wissenschaftliche Psychiatrie habe bisher zu wenig das Erlebnis gekannt, welches aus dem behandelnden Eingriff des Arztes in den Ablauf der „Krankheit" genannten Naturvorgänge erwachse, und ihren Kranken beobachtend und beschreibend gegenübergestanden, während über die Richtigkeit der so aufgestellten Systeme lediglich der Behandlungserfolg entscheiden könne, der mit diesen Symptomen, Syndromen und Zustandsbildern arbeite. So wichtig die Beschreibung krankhafter seelischer Abläufe sei — (an der sich selbst mit Leidenschaft beteiligt zu haben der Autor nachdrücklich bekennt), so enthielten doch die beschreibbaren Vorgänge nur in den seltensten Fällen zugleich den Aufschluß über das in ihnen zum Ausdruck kommende wirksame Naturgesetz. Dieses werde meist erst offenbar bei dem Versuch zu handeln: „Erst der Versuch der Behandlung entscheidet letztlich über die Brauchbarkeit der bislang angewandten Forschungsmittel." Immer wieder tritt das Wort „biologisch" als Charakteristikum der neu zu schaffenden Symptomatologie der Psychiatrie und als wesentlichster Wirkungsfaktor der Arbeitstherapie, wie Carl Schneider sie auffaßt, in Erscheinung. Trotzdem ist uns nicht ganz klar geworden, was er unter der Gewinnung einer biologisch brauchbaren psychopathologischen Syndromatologie verstanden wissen will. Mit „biologischen" Schäden beispielsweise und mit der Herstellung eines „biologischen" Gesamtrahmens, welcher diese Schäden beseitigt, meint Schneider, wenn wir nicht irren, ganz einfach die zwischenmenschlichen Rückwirkungen von Gemeinschaft und Einzelmenschen auf den Kranken. Uns scheint es etwas gezwungen, den so verstandenen Ausdruck „biologisch" in Gegensatz zu „psychologisch" zu setzen, und wir verstehen auch nicht recht, warum Schneider gegen die heutige Psychopathologie in Bausch und Bogen den Vorwurf erhebt, sie sei „unbiologisch gesehen".

Das Bemerkenswerteste, was im Berichtsjahr an psychopathologischen Forschungsergebnissen vorgelegt wurde, scheint uns die Funktionsanalyse in der Schizophrenie von Zucker zu sein. (Auf die Arbeit ist im Abschnitt „Vorstellen und Denken" noch einmal Bezug genommen.) Zucker versucht Ergebnisse, die an Schizophrenen unter experimentell-psychologischen Bedingungen gewonnen wurden, auf Funktionsbegriffe zu bringen und rein psychologischen Betrachtungen und Spekulationen zu entziehen, wobei nicht das Gesamtgebiet schizophrener Krankheitsäußerungen bearbeitet wird, sondern vornehmlich die Erlebnisformen: Gedankenentzug, Fremdheitserleben, die gemachten Erlebnisse, das optische und akustische Halluzinieren, das Bedeutungserleben, die Ratlosigkeit, das „Verrätseltsein" und die Inkohärenz bzw. das Vorbeireden.

Bedeutsam ist es nun, daß Zucker eine kontinuierliche Entwicklung zwischen den genannten Phänomenen durchverfolgt, die mit dem Gedankenentzug beginnt, deren Mitte durch die Sinnestäuschungen gebildet wird und an deren Ende Inkohärenz bzw. Vorbeireden stehen.



Daß Phänomenologie und Funktionsanalyse an manchen Punkten in Widerstreit geraten, kann nicht wundernehmen; am Beispiel des Sinnentrugs wird auf die Feststellung von C. Schneider verwiesen, daß eine funktional gerichtete Betrachtung nicht geeignet sei, allen phänomenologisch aufstellbaren Besonderheiten auf diesem Gebiet gerecht zu werden, während umgekehrt auch Zucker sicher recht hat, wenn er meint, daß es der Phänomenologie oft an Kriterien mangele, welche die nahe Verwandtschaft verschiedener Phänomene verdeutlichen. Als Beispiel wird genannt, daß für die Funktionsanalyse keine grundlegenden Differenzen zwischen Fremdgedanken und Halluzinationen bestünden, während die sich an die Beschreibung des „Gesamts" einer bestimmten Erscheinung haltende Phänomenologie diesen Schritt nicht mitmachen könne, unter Berufung darauf, daß beides für sich, d. h. als Erlebnis genommen, keine innere Verwandtschaft erkennen lasse. Hierbei macht Zucker der phänomenologischen Richtung den nicht leichtzunehmenden Vorwurf, daß sie an Begriffen hafte, die dem Normalen entnommen seien, an Kategorien, die im Schizophrenen oftmals ihre Gültigkeit verlören. Es könne und müsse eben eine einzige Strukturveränderung das Gesamterlebnis anders gestalten. (Vgl. die grundsätzlich gleichgemeinte Äußerung Kurt Schneiders, die im letztjährigen Referat angeführt wurde, S. 175.)

Für die Funktionsanalyse ergeben sich als Ausgangspunkte Funktionsbesonderheiten, die zunächst an klinisch gleich und ähnlich gelagerten Fällen auf ihre Übereinstimmung hin untersucht und durch deren verschiedene krankhafte Erscheinungen hindurch verfolgt werden. „Sie geht dabei in Übereinstimmung mit der Phänomenologie von der Überzeugung aus, daß der Patient der einzige ist, der über das an ihm zu studierende Erlebnis Angaben machen kann. Nur tut sie das nicht mit den Händen auf dem Rücken, sondern sie will darüber hinaus selber ihr geeignet scheinende Bedingungen setzen und den Erlebenden dadurch zu einer Stellungnahme veranlassen, die ohne das Zwingende, das diese Bedingungen hineintragen, aus verschiedenen Gründen eben nicht vollzogen wird." Soweit zum Grundsätzlichen dieser anregenden Arbeit.

Der kleinen Monographie von Kurt Schneider: Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose ist weite Verbreitung zu wünschen. Sie gibt in didaktisch und begrifflich klarer Darstellungsweise Anleitungen zu den oft verfehlten Diagnosen der Schizophrenie und Zyklothymie und umfaßt darüber hinaus die vom Verfasser in den letzten Arbeiten aufgestellte Rangordnung der psychopathologischen Symptome. Diese wurde im letzten Bericht eingehend referiert.

Kurt Schneider geht zunächst auf die Schwierigkeiten ein, die es erfahrungsgemäß dem Arzt oft bereitet, aus psychopathologischen Befunden eine psychiatrische Diagnose aufzubauen, wobei dann oft die klinische Diagnose aus irgendwelchen Gründen vorangeht und die beobachteten psychischen Befunde hernach in ihrem Sinne bewertet und benannt werden. Ausdrücke wie „affektlos" oder „zerfahren" finden sich dann, wenn der Beobachter eine Schizophrenie vermutet, „umständlich" wird für die Epilepsie reserviert. Tatsächlich muß zuerst die völlig vorurteilslose Erfassung und Benennung der Symptome kommen und aus ihnen dann erst die Diagnose erschlossen werden. Es wird vielen Ärzten niemals klar, daß „die Erfassung psychischer Symptome, sei es die Feststellung abnormer Erlebnisse, sei es die Bewertung von Abnormitäten des Aus-

druckes, auf einer methodisch völlig anderen Ebene steht als die Erfassung körperlicher Krankheitszeichen". Den Grund dafür sieht Schneider in dem naturwissenschaftlich-monistisch nivellierenden Denken des „Mediziners".

Wenn sich auch die Psychopathologie innerhalb der psychiatrischen Diagnostik im ständigen Rückzug befindet, so liegt doch das Ziel der somatologischen Vollendung der Psychiatrie noch in unabsehbarer Ferne, und die Diagnosen der Schizophrenie und der Zyklothymie werden heute noch rein psychopathologisch gestellt.

Die Auffassung Schneiders vom Zwang (vgl. dieses Referat) und die Wahnformen der Wahrnehmung und des Wahneinfalls werden in Kürze klar und ohne jedes vereinfachende Popularisieren dem Nichtpsychiater verständlich herausgearbeitet. Die Störungen des Wahrnehmens, Denkens, Fühlens und Strebens werden systematisch besprochen und die Störungen von Bewußtsein und Intelligenz gestreift, wobei die Erlebnisweisen und ihre Einbettung im Brennpunkt der Betrachtung stehen. Auch die methodische Erfassungsmöglichkeit von Ausdruck und Leistung wird erwähnt.

Bei den Abnormitäten des Fühlens wird Zurückhaltung in der Anwendung der Bezeichnungen „leer" und „stumpf" empfohlen, die, wie „affektlos" (s. oben) traditionell, aber ganz unberechtigt, fast nur bei der Schizophrenie angewendet werden, worunter sich aber ganz Verschiedenes verbergen könne. Bezüglich der „Inadäquatheit des Gefühls" vertritt Schneider bekanntlich die Auffassung, daß es eine solche nur scheinbar gebe. Die Gefühlslage des Schizophrenen könne inadäquat sein dem, was er sage, aber nicht dem Gewicht, welches das Gesagte für ihn habe. „Man verderbe sich durch solche ‚Fachausdrücke' nicht den gesunden psychologischen Blick in die Tiefe, vereinfache sich durch solche Scheinerkenntnisse nicht die psychologische Lage." Wichtig ist ferner der Hinweis, daß man vor allem auch beim Wahn stets Volks- und Aberglauben in Rechnung stellen müsse. —

Seine Aufstellung der Symptome ersten und zweiten Ranges bezeichnet Schneider als einen heute noch sehr unvollkommenen, vorsichtig gewagten Entwurf, dessen Einzelheiten, dessen Richtigstellung und Vervollkommnung eine Aufgabe der Psychopathologie ist, die auch die vagen Fachausdrücke für das Verhalten Psychotischer zu klären und so eindeutig festzulegen habe, daß sie im Gebrauch der Willkür mehr als bisher entzogen werden. Der Untersucher soll den ganzen Reichtum der lebendigen Sprache benützen, das Auffangen in die Kategorien der Symptomatik ist etwas Sekundäres. Durch das vorschnelle Belegen des Gesehenen mit „Fachausdrücken" entstehen die meisten falschen Diagnosen; es ist besser, was nicht aufgeht, unetikettiert stehen zu lassen.

Allgemein wird zur Rangordnung der Symptome noch bemerkt, daß die einwandfrei erfaßten abnormen Erlebnisweisen den Vorrang vor den Abnormitäten des Verhaltens, des Ausdrucks haben, der beim Beobachter zum Eindruck mit all seinen subjektiven Fehlerquellen wird. Qualitativ abnorme Symptome, scharf und nicht nur typenmäßig abgrenzbare Erlebnisweisen, bei denen es keinen Übergang zu normalen oder zu anderen abnormen Erlebnisarten gibt, sind diejenigen ersten Ranges, während die gradmäßig abnormen Erlebnisse diejenigen zweiten Ranges bilden. —



I. Arten des Erlebens

Empfinden und Wahrnehmen

Von Stockert schildert einen Kranken mit Riechhirnsyndrom, bei welchem symptomatisch eine Epilepsie in Erscheinung trat. Während kurzer Anfälle hatte der Kranke neben optischen Störungen der Gestalterfassung in Verbindung mit déjà-vu-Erlebnissen auch taktile Änderungen der Gestaltwahrnehmung von Gegenständen aufzuweisen, welche von v. Stockert als Metamorphotaxien bezeichnet werden. Zusammen mit dem Auftreten eines süßlich unangenehmen Geruchs, für den der Kranke keinen Vergleich in der Wirklichkeit hatte, nahm er wahr, wie Gegenstände, die er gerade in der Hand hielt, plötzlich ihre Gestalt veränderten. (Eine Kugel z. B. schien ihm abgeflacht, während er sich optisch bald wieder davon überzeugen konnte, daß sie keinerlei Veränderungen aufwies.) — Von Stockert bedauert, daß dieses interessante Symptom einer phänomenologischen und experimentellen Analyse infolge seines anfallartigen Auftretens nicht zugänglich war. —

Benedek und v. Angyal legen eine durch Krankengeschichten und Zeichnungen von Patienten bereicherte Untersuchung über Körperschemastörungen bei Psychosen, teils unter experimentellen Bedingungen, vor. Das Körperschema beruht auf einer Wechselwirkung von zentropetalen Erregungen verschiedener Modalität, wobei eine gegenseitige Unterstützung auch unter Erregungen von funktionell verschiedenen Rezeptoren möglich ist. Neben den verschiedenen sensiblen und sensorischen Rezeptionen bestehen sozusagen unbeschränkte Induktionsmöglichkeiten. Die Gesamtdisposition, die das Körperschema bestimmt, kommt durch Einwirkung von zahlreichen taktilen, kinästhetischen und hauptsächlich optischen Erlebnissen zustande, wobei man sich diese komplexe Gesamtwirkung nicht einfach als ein summatives Gebilde vorstellen darf. Die Autoren halten es für wahrscheinlich, daß die Ausreifung und Vervollständigung des Körperschemas um so mehr gefördert wird, je zahlreichere visuelle Eindrücke das Individuum erlebt, und je mehr Berührung, Druck und Bewegung es spürt; dabei bleibt die als Körperhaftigkeit bezeichnete Gesamtdisposition, die Ausbreitung und Statik des Körpers unter normalen Verhältnissen, im Hintergrund des Bewußtseins. Die Autoren definieren das Körperschema als einen potentiell organisierten, funktionellen Komplex, der durch die kortikalen, energetischen Änderungen gegeben ist, welche mit der zentripetalen Projektion der funktionellen und statischen Reize des Organismus einhergeht. Dieses Reizbild kann umgestimmt und transformiert werden, und das funktionstragende Parenchym besitzt die Fähigkeit, die Konstruktionen nicht nur aufzunehmen, sondern auch zu bewahren. Da die statischen und funktionellen Reize von der Geburt bis zum Tod im Lauf des Lebens eine allmähliche, langsame Änderung zeigen, und weitere unregelmäßige Änderungen, aktuellen kinetischen Körperverhältnissen entsprechend, hinzutreten, ist mit einer progressiven und einer aktuellen Änderung des allgemeinen formalen und funktionellen Körpergefühls zu rechnen. — Die eingehenden Auseinandersetzungen mit den auf dem behandelten Gebiet maßgebenden Autoren, einschließlich hirnpathologischer Überlegungen, entziehen sich dem Referat. —

Von allgemein psychopathologischem Interesse sind folgende Feststellungen: Das Körperschema ist ein physiologisches Optimum, ein Durchschnitts-



wert von verschiedenen aktuellen formalen und funktionellen Körpergefühlsmöglichkeiten. Die aktuellen Körpergefühlsänderungen können als positiv oder negativ gerichtete partielle Schwankungen nur in Beziehung mit diesem physiologischen Optimum bewußt werden. Das Körperschema ist kein mystisch existierendes Ganzes, sondern ergibt sich funktionell, gleichsam durch Aufeinanderprojizierung der spezifischen Funktionen von verschiedenen Hirnrindengebieten.

Es gibt mehrere Möglichkeiten, wie sich die isolierte Änderung des optischen, vestibularen oder ästhetischen Körperschemateiles ausdrücken kann: 1. Der entsprechende Wahrnehmungsteil wird isoliert und führt nicht zur Aktivierung des Körperschemas. (Ein Kranker nahm seine als fremd oder fehlend empfundenen Finger auch durch Beschauen nicht als zu seinem eigenen Körper gehörig an. Durch Betasten oder Bewegen verschwand aber die Fremdheits- oder Mangelempfindung vorübergehend sofort, und der Patient war imstande, die bestehende Körperschemastörung eine Zeitlang auszuschalten.) 2. Er wird dysästhetisch unförmig, was eine Änderung der beiden anderen durch ihn determinierten Körperschemateile in ähnlichem Sinne hervorrufen kann. (Ein Kranker wurde durch das in seinem Unterkiefer bestehende Gefühl des Verzerrtseins veranlaßt, sein Gesicht im Spiegel anzuschauen, und das Spiegelbild zeigte dementsprechend verzerrte Züge.) 3. Eine übermäßig verbreitete Irradiation der von der einen Sphäre wahrgenommenen Eindrücke kann den defekten Zustand der Körperanschauung hervorrufen.

Die Autoren erörtern noch die Frage, worin die Gründe dieser Änderungen zu suchen sind. Als erster Grund wird eine Änderung des Bewußtseinszustandes angenommen, und zwar derart, daß der die Grundlage der Bewußtseinsstörung bildende zerebrale Prozeß die intrakortikale Ausbreitung des Reizes hemme. Dadurch werde der dynamische Ausgleich, der infolge eines exterozeptiven Reizes auf irgendein Wahrnehmungsfeld einlaufenden Erregung verhindert, und die betreffende Wahrnehmung vom Körperganzen entweder isoliert oder eine Beteiligung mit unproportional größerem Energiewert hervorgerufen, was in verschiedenen krankhaften Körperschemagefühlen zum Ausdruck kommen könne (z. B. Gliederverlängerung, -erschwerung, -anschwellen, -abfall, -verfremdung usw.). Bei neurologischen Krankheitsbildern beschränkt sich die Körperschemastörung eher auf einzelne Glieder und Körperteile, während sie bei Schizophrenie meist an gewisse affektiv stark betonte Gebiete, z. B. erogene Zonen, gebunden scheint. Es ist für die Autoren wahrscheinlich, daß zwischen der Körperschemastörung und dem Persönlichkeitstyp insofern ein Zusammenhang besteht, als bei Psychosen und in der Insulinhypoglykämie derjenige Wahrnehmungsteil des Körperschemas am meisten leidet, dessen spezielle Entwicklung den Persönlichkeitstyp des entsprechenden Individuums charakterisiert. Es wird ferner darauf hingewiesen, daß nicht alle Teile des Körperschemas bezüglich der „Ichnähe" gleichwertig seien. In Fällen von Psychosen gelangen die Inhalte der Schemastörung mit den Wirklichkeitserlebnissen auf gleiche Ebene. Im übrigen wird die weitere Durchführung von Analysen bei Körperschemastörungen an umfangreicherem, psychiatrischem Material für wünschenswert gehalten.

Vorstellen und Denken

Kleist bespricht in einem Vortrag die von ihm herausgearbeiteten alogischen und paralogischen Denkstörungen, deren Hirnmechanismus ihm



auch „schon einigermaßen geklärt" erscheint. Paralogische Denkstörungen werden hauptsächlich bei verworrenen und paranoiden Schizophrenen gefunden. An Hand von Beispielen wird gezeigt, wodurch die paralogischen Denkstörungen zustande kommen können. Dabei sind zu nennen: Die Vertauschungen von untereinander verwandten Begriffen, die manchmal dem Gedanken etwas Symbolisches verleihen. („Die Wände sind christlich getüncht." Erklärung: Die schablonierten Figuren an den Wänden haben Ähnlichkeit mit Kreuzen... — „An der Decke ist Chronik." Erklärung: Die Rosette an der Decke erinnert an ein Wappen und dadurch an Adelsgeschlechter und Chroniken.) Nicht nur beim Denken an die Außenwelt, sondern auch an die eigene Person kommen ähnliche Vertauschungen und Verquickungen vor. Großenteils handelt es sich bei diesen Denkfehlern um Verkennungen. Da sie oft an Störungen der Namenfindung erinnern, prüft Kleist systematisch bei den Schizophrenen die Erkennungs- und Sprachleistungen, wobei sich bei vielen Kranken aphasische Störungen meist sensorischen Charakters, vor allem Paragrammatismen und Wortneubildungen verbal-paraphasischer Herkunft ergaben. Ferner zeigten sich bei der Prüfung des Erkennens agnosieartige Störungen. (Ein Kranker sagte zur Abbildung eines Katzenkopfs: „Das ist ein Milchhafen, wenn man draus trinkt, ... eine Katze trinkt Milch.")

Als bemerkenswert hebt Kleist hervor, daß diese Vertauschungen, Verquickungen und unvollständigen Erfassungen keine wirklichen Verkennungen sind, die etwa zu falschem Gebrauch des Gegenstandes selbst führen würden, sondern daß sie mehr die gedanklichen Beziehungen der Gegenstände zu anderen betreffen. Noch deutlicher sind die Störungen bei zusammengesetzten und beziehungsvollen Bildern, wo sie auf der höchsten, der gedanklichen Stufe der Bilderfassung liegen. Es können auch nicht unmittelbar mit Erkennungen zusammenhängende Denkverläufe gestört sein. (Unterschied von Berg und Gebirge: „Da ist der Berg Sinai und das Gebirge Horeb." Und der Unterschied? „Da ist die Wüste dazwischen.") Kleist stellt fest, daß „Denkaufgaben, die mehr der Erfassung dienen und den gnostischen Leistungen näher stehen, mehr beeinträchtig sind als gestaltende Denkleistungen". Bei der Bedeutung der optischen Vorstellungsweise wirken nach Kleist wohl auch Störungen im optischen Feld mit; auch taktile und kinästhetische Komponenten spielen eine Rolle — erinnert wird an konstruktive, technische Denkaufgaben, an Zeichnen, Malen und Handarbeiten —, so daß man einzelne Handarbeiten Schizophrener geradezu als plastische Paralogien bezeichnen kann. Ebenso gibt es eine gedankliche Parapraxie. („Ein Kranker gießt sich heißes Öl ins Ohr, um sein Gehör zu zerstören und ein großer Komponist zu werden, weil er weiß, daß Beethoven taub wurde.")

Kleist zieht eine sehr geistreiche Parallele zwischen der paralogischen Denkstörung, die eine solche des aufnehmenden Denkens auf den verschiedenen Sinnesgebieten ist und nicht nur die gedankliche Erfassung, sondern auch den Vollzug anderer Denkleistungen behindert, und der sensorischen Aphasie. Bei dieser geht ja auch meistens eine amnestische und paraphasische Störung des Sprechens neben der Erschwerung des Sprachverständnisses einher. „Und auch das haben rezeptiv-paralogische Denkstörung und sensorische Aphasie gemeinsam, daß die Auffassungs- und Verständnisstörung meistens zurücktritt gegenüber der Beirrung der Sprach- bzw. Denkabläufe. So erklärt sich das Mißverhält-

nis zwischen dem scheinbar erhaltenen intellektuellen Besitzstand der Kranken und ihren groben gedanklichen Verirrungen, weshalb man ja auch bestritten hat, daß diese Denkstörung bei Schizophrenen Ausdruck einer Demenz sei. Allerdings ist es keine Demenz von gewöhnlicher Art, aber doch ein besonderer Ausfall von Verstandesleistungen. Mit einer sensorischen Aphasie berührt sich die paralogische Denkstörung auch darin, daß die höchsten Formen der sensorischen Aphasie, nämlich die sensorische Namen- und Satzaphasie, dieselbe seelische Höhenlage besitzen wie die paralogische Denkstörung. Denn auch bei Namen und Satz werden gedankliche Vorgänge wirksam: Ein auf einen Gegenstand hinweisendes Bedeutungserlebnis macht das Wort zum Namen, und im Satz treten die Worte durch Stellung und Abwandlung in gedankliche Beziehung zueinander. Namenamnesie und sensorischer Paragrammatismus stellen gewissermaßen eine paralogische Denkstörung auf dem Gebiete der Sprache dar.“ (Die sehr interessanten hirnlokalisatorischen Überlegungen, die an Hand der Analyse eines paralogisch gestörten Herdkranken angestellt werden, müssen im Original nachgelesen werden.)

Die zweite Form kortikaler Denkstörung, die alogische, wurde an stirnhirngeschädigten Kriegsverletzten herausgearbeitet und läßt sich von der paralogischen Störung der hinteren sensorischen Hirngebiete deutlich unterscheiden. Sie findet sich auch bei Schizophrenen, insbesondere Hebephrenen und Katatonen, ist aber nach Kleist oft schwer von Antriebsmangel und Unaufmerksamkeit abzugrenzen.) Gegenüber den paralogischen Entgleisungen, Vertauschungen und Verquickungen treten hier einfacher Ausfall und Unvollkommenheit der Denkleistung in den Vordergrund. Begleitende agnostische und sensorisch-aphasische Störungen fehlen, dagegen kamen mehrfach Antriebsmangel und gewisse motorisch-aphasische Störungen — Spracharmut, Einförmigkeit und agrammatische Mängel — hinzu. Die denkerische Eigentätigkeit, die gestaltenden Aufgaben, sind besonders gestört, weniger das auffassende Denken. (Was sind Haustiere? „Sie sind im Hause.“ Morgenstund' hat Gold im Mund? „Ein Frühaufsteher wird ein fleißiger Mann sein.“)

Es ist interessant, daß bei der Bevorzugung des Stirnhirns durch den paralytischen Prozeß in der Tat durch planmäßige Untersuchungen festzustellen war, daß alogische Störungen erheblich häufiger waren als paralogische. — Bei symptomatischen Psychosen fand Kleist Alogien häufig, Paralogien seltener, so daß also das Vorhandensein solcher Denkstörungen bei differentialdiagnostischen Erwägungen nicht gestattet, eine symptomatische Psychose auszuschließen. Bei verwirrten und erregten symptomatischen Psychosen sind diese Denkstörungen infolge des Rededrangs, der Inkohärenz, Ablenkbarkeit, Ideenflucht usw. oft sehr schwer nachzuweisen. Dasselbe gilt für die unter dem Bild von Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen verlaufenden Degenerationspsychosen. Um eine Paralogie feststellen zu können, muß der Kranke soweit fixierbar sein, daß er beziehungsvoll antworten und urteilen kann. Die katamnestischen Untersuchungen Fünfgelds haben gezeigt, daß diejenigen verwirrten hyperkinetischen Erregungen, die auch bei einer gewissen Beruhigung Paralogien zeigten, keine Degenerationspsychosen, sondern Schizophrenien gewesen sind.

Paralogie kann vorgetäuscht werden „durch die Unfähigkeit des erregten Kranken, einen mächtig gesteigerten, phantastisch blühenden Vorstellungsstrom nach Fragen und Aufgaben gedanklich und sprachlich zu meistern.“ Die Fest-

stellung der Alogie erschweren Akinese, Antriebsmangel, Unaufmerksamkeit und Schwerbesinnlichkeit bei stuporösen Degenerationspsychosen. — Die Erkennung der paralogischen und alogischen Denkstörungen hat nach Kleist demnach erheblichen diagnostischen Wert, verlangt aber auch große Sorgfalt und Umsicht. —

Persch referiert das Schrifttum über die seelischen Zwangserscheinungen bei Encephalitis lethargica und schildert einen hierher gehörenden Krankheitsfall, bei welchem Gedankenzwang und automatisiertes Denken in verschiedenartigen Abstufungen anfallfertig auftraten. Der Gedankenzwang läuft so automatisiert ab, daß dieser Vorgang nach Persch kaum noch die Bezeichnung „Denken" verdient. Diese Anfälle von mechanisierten Automatismen, die sich bis zur völligen seelischen und körperlichen Erschöpfung des Kranken entladen und meist mit motorischen Ausfallserscheinungen des Hirnstamms vergesellschaftet sind („Gedankenkrämpfe") haben, wie mit Recht hervorgehoben wird, „mit dem eigentlichen Zwangsdenken der Neurotiker" nur wenig gemeinsam und sind „rein psychologisch kaum verstehbar".

Bak müht sich um die Erhellung der dynamisch-strukturellen Bedingungen des primären Beziehungswahns und stellt fest, daß seit der Präzisierung der Gegensätze zwischen phänomenologischer und dynamischer Betrachtungsweise des Prozeßwahngeschehens auf der Tagung der Südwestdeutschen Psychiater 1932 ein Stillstand in der Wahnforschung eingetreten sei. Seine Untersuchungen lehnen sich an die O. Kantschen dynamischen Theorien der Tübinger Schule (Gaupp) an. Die dynamisch-finale Betrachtungsweise des Wahns wird in ihrer historischen Entwicklung von Bak in aller Kürze treffend charakterisiert und zwischen kausalen und final-dynamischen Faktoren unterschieden. Erstere sind „unspezifisch in dem Zustandekommen des Wahnes selbst, Denkstörung (Berze, Stransky, K. Schneider), Biotonusschwankungen (Ewald, Specht), Affektsteigerung (Bleuler), archaisch-magisches Erleben (Schilder, Storch) jedoch ihrer Art nach zum Teil spezifisch schizophren. Es sind sozusagen die den Wahn ermöglichenden Faktoren. — Die finalen Momente sind: a) Das Hervorbrechen der enthemmten Triebhaftigkeit und die Besonderheiten der Triebstruktur (Kehrer), b) Selbstwertbedrohung bei vitaler Insuffizienz. Das Hervorbrechen der Triebhaftigkeit ist die Folge der „Auflockerung der obersten Persönlichkeitsschichten" und der „Auflösung der verdrängenden Instanzen". Aus obigen zwei Momenten ist die finale Bedeutung des Wahnes eine logische Konsequenz: a) Die Erfüllung (Realisierung) anders nicht realisierbarer Triebbedürfnisse in der irrealen Wahnwelt, b) die Entlastung des bedrohten Selbstwerterlebens."

Dieser aus psychoanalytischen Anschauungen geläufigen These stellt Bak die „kategorisch-kompromißlose Auffassung" Gruhles gegenüber, nach der die Aktstörung, das Bedeutungserlebnis, Ursache und Wesen des Wahnes ist, primär und unerklärbar, da das „Dahinter" eben die Ursache selbst, der schizophrene Gehirnprozeß ist. Nach der Heidelberger Schule ist das primäre Symbolbewußtsein demgemäß die unüberbrückbare Grenze zwischen schizophrenem und psychopathischem Wahn, während Aufdeckung von Motiven des Wahns, von Persönlichkeitsbedingtheit der Wahninhalte, nicht das Wesen des Wahns selbst näherbringen kann.

Bak betont, daß auch die dynamische Wahnforschung nicht glaube, „die

Funktionsstörung" im engeren Sinne zu „erklären" und daß sie die gestörte Aktfunktion als weiter nicht zurückführbar betrachte. Die Zielsetzung der dynamischen Betrachtung reiche nur bis zum Aufspüren des Inerscheinungtretens, zur Aktivierung der abnormen „Wahnfunktion". Gegenüber Gruhle nähere sich Mayer-Gross insofern mehr der dynamischen Richtung an, indem er mehrere wahnfördernde Momente anerkenne. (Denkstörung, Aktivitätsverminderung, aus welcher Schuldgefühl und Projektion abgeleitet werden können, Sinnesanomalien, die sich im primären Wahnerlebnis manifestieren, Anomalien des Sympathieerlebens, die beim Zustandekommen des „persekutorischen Moments" zusammen mit dem Insuffizienzbewußtsein beteiligt sind, und das Bedeutungsbewußtsein als entscheidendes Motiv.) Bak knüpft an die von Mayer-Gross offengelassene Frage an, ob der langsam einsetzende Beziehungswahn nicht von anderen primären Störungen abzuleiten sei und untersucht, „wie die Störung ihre verständliche Eingliederung verliert und als Wahnfunktion manifest wird", nachdem schon Mayer-Gross die Möglichkeit erwogen hatte, daß „die verständliche Eingliederung bzw. Herleitung aus den Tendenzen der ursprünglichen Persönlichkeit die eigentliche Störung verdecken" könne.

Bak teilt zwei Krankengeschichten von sicherer Prozeßschizophrenie mit; der erste Fall zeigt eine schleichende Wahnentwicklung, der zweite „das Peripetieerlebnis". Bei beiden liegen Beobachtungen aus der Zeit vor Einsetzen des Prozeßwahns vor. Die Analyse der Fälle entzieht sich dem Referat. In der Struktur des Liebeswahns wird die Rolle des Insuffizienzgefühls und der Selbstwertbedrohung hervorgehoben und nicht nur innere, sondern auch äußere Anlässe der Wahnentstehung zugelassen. Die finale Bedeutung des Wahns sieht Bak in dem ohne Erfolg unternommenen Versuch, die durch den „Rückzug" verlorengegangenen zwischenmenschlichen Beziehungen wiederherzustellen. Das Bedeutungserlebnis wird nicht als spezielle Ursache des schizophrenen Beziehungswahns angesehen, sondern als eine Phase einer Verlaufsskala, welche die Beziehungssetzung parallel mit der Regression der Ich- und Triebstruktur durchmacht. (Die Beziehungssetzung soll vom Objekt durch Surrogat und Symbol bis zur Besetzung lebloser Dinge herabgleiten, wobei diese selbst zum Objekt werden.)

Bak formuliert etwas unbestimmt, daß zum Teil der Wahn ebenso durch die Auflösung der höheren Persönlichkeitsschichten verursacht werde wie die Entdifferenzierung der Triebstruktur und daß dann überhaupt keine Wahnbildung erfolge, wenn die Regression auf ganz frühe Stufen der Ich- und Triebentwicklung zurückgehe. Schließlich interpretiert er das Hervortreten der Triebhaftigkeit nicht dynamisch, sondern als Zeichen eines konkretisierten Kontaktversuchs.

So sehr es zu begrüßen ist, daß einmal wieder psychopathologisch über den Wahn gearbeitet wird, so wenig kann sich Referent mit den hier vorgetragenen Auffassungen einverstanden erklären; gegenüber der phänomenologischen Beobachtungsweise enthält diese Dynamik des primären Beziehungswahns zu viele hypothetische, deutende Elemente, um überzeugen zu können. Referent versteht nicht, wie Bak das Bedeutungserlebnis als „den völlig mißlungenen Versuch, die Objekte der Umwelt in Beziehung einzufassen" bezeichnen kann, zugleich konstatiert, er halte den Wahn — im Sinne von Jaspers — für genetisch unverständlich und nur statisch erklärbar, und schließlich zu der Feststellung kommen kann, „wie ganz und gar nicht die tiefgreifende, die rein formellen Ver-

änderungen konsequent erforschende" Phänomenologie der dynamischen Auffassung gegenüberstehe. Referent vermag „die existenzrettende, finale Funktion des Wahnes" nicht zu sehen, soweit es sich um schizophrenen Wahn handelt, von dem allein hier die Rede ist. Es handelt sich bei Bak wie bei anderen Autoren seiner engeren Richtung unseres Erachtens um den Versuch einer deutenden Sinnerfüllung organischen Krankheitsgeschehens von höchst subjektivem Charakter. — Wenn Bak schließlich Hagen anführt, welcher in der dem Primärwahn vorausgehenden Stimmung nicht bloß eine Affektlage, sondern „ein Gefühl der Haltlosigkeit und der Unsicherheit" sah, welches instinktartig antreibe, nach einem festen Punkt zu suchen, um sich halten und anklammern zu können, wobei der Kranke diese Ergänzung, Tröstung und Stärkung nur in einer Idee finde, so ist darauf hinzuweisen, daß uns kürzlich Kurt Schneider nachdrücklich zeigte, wie der Wahn eben gerade nicht aus der Wahnstimmung hervorgeht. —

Zucker untersucht die formalen Abwegigkeiten und Besonderheiten der Vorstellungstätigkeit Schizophrener und kommt an Hand seiner Versuchsprotokolle — es handelt sich um das optische und akustische Vorstellen von Einzeldingen und um vorstellungsmäßige Reproduktionen kurzer Episoden sowie um taktile Vorstellungsaufgaben — zu bemerkenswerten Ergebnissen. Kranke mit klinisch geringer ausgesprochenen Veränderungen im Sinne von Gedankenentzug und Fremdgedanken berichteten über erschwertes und verspätetes Kommen der geforderten Vorstellungen und typischerweise über ein „drohendes" Abreißen, einen Wechsel zwischen Deutlichkeit und Undeutlichkeit und ein dann tatsächlich erfolgendes Abreißen der Vorstellungsgebilde. In den Versuchen mit Abreißen oder Schwinden des primär Intendierten gelang es bei noch verhältnismäßig gut erhaltenen Fällen, nach einiger Zeit das Entschwundene wieder zu bekommen, welches dann auch mit dem erst Gehabten identifiziert wurde. Ohne scharfe Trennung, manchmal beim selben Patienten, tauchte nach dem Schwund des ursprünglich Vorgestellten nur etwas diesem Ähnliches auf, wobei die Sinnverwandtschaft ganz undeutlich werden konnte. Nur die Eindringlichkeit und das Gefühl des Nichtanderskönnens unterscheide in vielen Fällen diese Erscheinung von ähnlichen beim Gesunden. (Hier wird klar, wie wichtig eine genügend sichere Kenntnis der betreffenden Verhältnisse beim Gesunden wäre, denn das „Nichtanderskönnen" z. B. scheint uns nicht schon eo ipso pathologisch zu sein.) Nicht selten wurde der Gedankenentzug, sowohl der ohne als auch der mit ausgefüllten Lücken als ein körperliches Gefühl geschildert, „Zucken durch den ganzen Kopf" u. a. Das Erlebnis des Abreißens und des Auftauchens neuer Inhalte sind nach Zucker Erscheinungen, die dort, wo sie noch erlebt werden, in ihrer Deutlichkeit nicht von derjenigen des Vorstellungsinhalts abhängig sind. Inhalte der ausgefüllten Lücken nach dem Gedankenabreißen können als nicht dem Willen unterstehend, als fremd, ja als gemacht empfunden werden, anscheinend um so mehr, je lebhafter der Gedankenentzug gefühlt wurde und je weniger Sinnverwandtschaft das sekundär Auftauchende mit dem primär Intendierten hat. Die Beziehungslosigkeit zwischen beiden ist eine relative, und es ist unter den einengenden Bedingungen einer Vorstellungsaufgabe leichter möglich, eine Sinnverwandtschaft aufzuzeigen als im Spontanerleben, wo dies meist nicht ohne weiteres gelingt. Die Richtung der Abwandlungen kann mannigfaltig sein: zu Sinnverwandtem, zu bedeutungsmäßig Verwandtem, auch nur zu sprachlich oder situativ Verwandtem, was in fortgeschrittenen Fällen zunehmend häufiger

zu werden scheint. Von größter Wichtigkeit ist der Grad der Entfernung der Abwandlungen oder des in der Vorstellung neu Auftauchenden vom primär Intendierten. Anläßlich einer Erwähnung der „Paralogien" von Kleist stellt Zucker fest, daß Bewußtseinszustand und Denkvorgänge keine trennbaren Dinge seien, im Sinne etwa des vielgebrauchten Beispiels, daß sich dieselben psychischen Vorgänge auf einer (Bewußtseins-)Bühne mit verschiedener Helligkeit abspielen könnten, sondern daß sich vielmehr das, was mit den zuständlichen Begriffen wie Bewußtsein usw. gemeint ist, aus der Funktion selbst ergibt.

Parallel mit der Schwere schizophrener Veränderungen findet Zucker eine wachsende Entfernung des primär Intendierten von den sekundär auftauchenden Inhalten, schließlich so weitgehend, daß dem Beobachter kein Zusammenhang mehr auffindbar war, was klinisch Vorbeireden oder Inkohärenz bedeutete. Zugleich äußerten sich die Kranken spontan immer weniger darüber, immer weniger schien ihnen das Regelwidrige aufzufallen. Näheres Befragen konnte oft noch eine Stellungnahme erzwingen, während dies in den fortgeschritteneren Fällen nicht mehr möglich war. Dabei ist wichtig, daß Kranke mit geringeren Störungen den Zeitpunkt des Auftauchens und Verschwindens oder Abreißens selber gut bemerkten und durch Zeichen angeben konnten, während bei stärker Gestörten ein „Verlust des Abschlußerlebens" innerhalb der eigenen Vorgänge, ein Verlorengehen jeder Zäsur, jeder Markierung gegenüber neu auftauchenden Dingen eintrat.

Was das Fremdheitsgefühl betrifft, so unterscheidet Zucker das dauernde Fremdheitsgefühl, in das sich alles kleidet, was die Patienten spontan erleben, von demjenigen, das nur gelegentlich und nur gewissen seelischen Inhalten gegenüber auftritt. Für letzteres findet Zucker drei Vorbedingungen: 1. Die Schnelligkeit des Auftretens der Abwandlungen, wobei sich diese gleichsinnig proportional zur Stärke des Fremdheitsgefühls verhält; 2. den Grad der Sinnentfernung des sekundär Auftauchenden, und 3. als besonders wichtig die Selbstbeobachtungsmöglichkeit; beginnt sie zu schwinden, so vergeht auch das Fremdheitsgefühl mehr und mehr.

Sehr bemerkenswert ist Zuckers Versuch, auch für das wahnhafte Bedeutungserleben Beziehungen aufzudecken, zu jenem Phänomen, zu dem „bislang praktisch jeder Zugang fehlte". Bedingungen seines Auftretens sind nach Zucker: 1. daß die Zäsuren zwischen den einzelnen Erlebnisinhalten schwächer zu werden beginnen, und daß 2. auch hier die Möglichkeit zur Selbstbeobachtung noch vorhanden ist. Die Bedeutung ist als Tönung, als Teil eines Erlebniskomplexes zum Material des Erlebens zu rechnen und für sich allein kaum oder gar nicht in der Vorstellungstätigkeit erlebbar. Infolge ihrer Armut an sinnlicher Gestalt kann die Bedeutung auch im normalen Erleben den nächstfolgenden Inhalt mit durchsetzen. Im schizophrenen Erleben ist das Inadäquate in der Beziehung vom Inhalt zur Art des Bedeutungsgefühls charakteristisch. Wie an einigen Beispielen gezeigt wird, kann das Bedeutungsgefühl rückwirkend den Komplex oder Erlebensverlauf „färben", was nur denkbar ist, wenn die Zäsuren zwischen den verschiedenen Vorstellungsinhalten im Selbsterleben mehr oder weniger fortfallen, „wo sich also sozusagen Brücken für das Über- oder Rückfließen der Bedeutung ergeben."

Für die funktionsanalytischen Betrachtungen Zuckers sind die ge-

staltpsychologischen Begriffe von Figur und Hintergrund unentbehrlich. Das intentionale Moment als solches steht außerhalb funktionsanalytischer Betrachtung. Läßt sich irgendeine Regung fassen, dann spricht Zucker von der Tendenz eines bestimmten Vorgangs, deren Ziel die Abhebung vom Hintergrund, die Figurbildung ist. „Die Form der Figur ist durch die Tendenz bestimmt. Ihr Inhalt ist das durch die Funktion der Tendenz aus dem Hintergrunde geförderte Material.“ Material ist alles, was an Sinneseindrücken, Bewegungsmotiven, Erinnerungen und Bedeutungen besteht, sei es, daß es als Hintergrund latent vorhanden ist oder durch die Tätigkeit der Tendenz geformter Inhalt eines Vorganges wird. Stimmungen, Gefühle und Drangphänomene werden, soweit sie den Inhalt der Figur mitbilden, berücksichtigt. Vom Material wird gesagt, daß es auch latent nicht chaotisch, sondern durch früheres Erleben in eine letztgeschaffene Form geprägt sei. —

Innerhalb der Tendenzfunktionen werden zwei Wirkungssphären unterschieden: Die Tendenz kann sich nur auf das Material des Hintergrundes richten und aus ihm durch aktive Formung den jeweiligen Erlebnisinhalt bilden. Sie kann aber auch auf den so in Gang gesetzten Vorgang selbst wirken und die gesamte geschaffene Figurbildung nochmals als Material angehen. Die erstgeschilderte Funktion ist die sich an das Material wendende primäre oder Materialtendenz, die letztere, welche die Zielbildung verfolgt, die Richtung vorweg bestimmt, das bestätigt, was durch die Materialtendenz geformt wurde, die den Erlebnisstrom zu einem Kontinuum macht und den Erlebniswert bestimmt, ist die sekundäre Tendenz, die u. a. im rein inneren Verlauf die Selbstbeobachtung ausmacht. Ausschlaggebend für Zuckers Überlegungen ist, daß „das Verhältnis von Materialtendenz und sekundärer Tendenz im Gesunden ein absolut festes ist, so daß unscharfer Figurbildung der Materialtendenz eine ebenso unscharfe Antizipation und lässigere Zuwendung der sekundären Tendenz entsprechen und umgekehrt“.

Störungspunkte bei pathologischen Erscheinungen können nun sowohl in der primären wie in der sekundären Tendenz liegen. Der Kernpunkt der hier studierten schizophrenen Erlebnisphänomene ist folgender: Es wird, wie aus zahlreichen einleuchtenden Protokollen hervorgeht, nicht mehr allein der Gedankenstop erlebt, sondern es drohen schon Abwandlungen, die zur Zeit noch ferngehalten werden können. Das heißt funktionsanalytisch: Es handelt sich um ein Versagen der Materialtendenz, das sich in seiner Plötzlichkeit in der noch gut erhaltenen Funktion der sekundären Tendenz (Selbstbeobachtung) eindrucksvoll spiegelt. „Den sich zunächst nur erst keimhaft andrängenden Abwandlungen entspricht in der Antizipation der sekundären Tendenz nichts!“ Dies ist ein Phänomen, für welches dem Normalen jedweder passende Vergleich im Erleben fehlt. Die ungezügelten Produkte der defekt gewordenen Materialtendenz werden nicht mehr vom Erlebenden auf das Ich als „von mir stammend“ bezogen. Parallel mit der Beeinträchtigung der Selbstbeobachtungstendenz werden die Abwandlungen häufiger und längerdauernd.

Mit Jaspers unterscheidet Zucker zwei Arten des Fremdheitsgefühls: Dasjenige bestimmten Gedanken, Einfällen, Sinnestäuschungen und Impulsen gegenüber und zweitens das eigentliche Entfremdungsgefühl. Das erstere tritt den Abwandlungen gegenüber mit um so größerer Eindringlichkeit auf, je markanter der Gedankenentzug vorher war. Den durch die sekundäre Tendenz nicht anti-

zipierten Produkten der verselbständigten Materialtendenz haftet im Erleben ein Fremdheitsgefühl an, jedoch nur bei noch genügender Selbstbeobachtungsmöglichkeit. Zucker meint, daß das eigentliche, dauernde Entfremdungsgefühl nichts prinzipiell anderes sei; er legt ihm qualitativ andere Störungsformen innerhalb der Materialtendenz zugrunde: „Im ersten Fall ein plötzliches und interkurrent einsetzendes weitgehendes Versagen, das eben nur von kurzer Dauer ist; im zweiten Fall ein leichterer, dafür aber chronischer Defekt dergestalt, daß es weniger die sachlichen Inhalte des Materials sind, die eine ungewollte Abwandlung erfahren, als vielmehr die Unstimmigkeit innerhalb der bedeutungsmäßigen Tönung des Materials." Zucker schildert an einem sehr eindrucksvollen Fall, wie beim Entfremdungsgefühl die Figurbildung nach dem sachlichen Inhalt korrekt verläuft, aber bezüglich des Bedeutungsgehaltes unpräzise wird; es ergibt sich ferner, daß das Fremdheitsgefühl um so mehr zurücktritt, je präziser und aktiver die primäre Tendenz noch gerichtet sein kann. Im Experiment konnte Zucker unseres Erachtens überzeugend zeigen, wie bekannten und zuvor schon oft erlebten Wahrnehmungen oder Vorstellungen gegenüber Entfremdungsgefühl bestehen kann, während es gleichzeitig beim Erleben von Neuem, dessen Sinngebung die Kranken erst zu vollziehen haben, vermißt wird. (Hieran knüpfen die bedeutsamen Bemerkungen Zuckers zur Arbeitstherapiefrage an, die aus dem Rahmen des Referats hinausfallen.)

Bezüglich des Bedeutungsgefühls führt Zucker aus, daß es sich an die nach dem Gedankenentzug auftretenden Abwandlungen anhefte, wobei noch „das Fluten der Bedeutung" zum Verständnis herangezogen wird. An einem Beispiel wird gezeigt, wie „das nicht mehr Natürliche", das Übermannende, Titanenhafte eines derartigen Erlebnisses, aus seinem Inhalt allein unverständlich, unter funktionsanalytischen Gesichtspunkten eine Klärung erfährt: Es sind von der sekundären Tendenz nichtantizipierte Inhalte, die eigentlich schon regelrechte Abwandlungen darstellen, sich aber wegen des zur Zeit noch geringen Defektes der Materialtendenz noch gar nicht aus der engeren Sinnsphäre des Intendierten entfernen.

Zucker setzt sich in diesem Zusammenhang mit Kurt Schneiders Auffassung des Wahneinfalls auseinander. Da sich auch in Vorstellungsversuchen wahnhafte Bedeutungserlebnisse einstellen, ist es für Zucker „lediglich ein Streit um Worte", ob man die Erscheinung eine Wahnwahrnehmung oder einen Wahneinfall nennen wolle, zumal seiner Ansicht nach „die inneren Vorgänge, für die das sinnliche Objekt in der Wahnwahrnehmung nur die Richtung angab, in beiden Fällen dieselben sind". Für die eigentliche Funktion des Wahneintritts bleibe es verhältnismäßig nebensächlich, ob er einer Wahrnehmung oder einer Vorstellung folge. — Hier mag noch manches offen bleiben. —

Sehr anregend ist, was Zucker zum Halluzinationsproblem zu sagen hat: Sinnestäuschungen sind identisch mit Fremdheitserlebnissen, und ihre Sonderstellung ist, wo nicht überhaupt fließende Übergänge bestehen, lediglich in der Materialstruktur zu suchen. Die Herkunft der Sinnestäuschungen aus dem latenten Vorstellungsmaterial wird an zahlreichen Beispielen gezeigt. „Bei einem Vergleich zwischen realen Wahrnehmungen und Sinnestäuschungen ist die Passivität (wir sagen: das nicht im Vorstellungsablauf Antizipierte) das Moment, welches den Erlebenden am meisten beeindruckt und den Ausschlag dafür gibt, es von sich aus in die nächste Nähe der Wahrnehmungen zu rücken,

wogegen die übrigen Qualitäten des Erlebnisses oft gänzlich in den Hintergrund treten.“ Zucker lehnt es ab, in den Halluzinationen „autochthone Fehlleistungen erkrankter Sinnesfelder“ zu sehen. Wenn der Patient veranlaßt werden kann, zu dem Unterschied zwischen Vorstellungen und Halluzinationen Stellung zu nehmen, ergibt sich, daß dieser funktionsanalytisch gesehen lediglich darin besteht, daß jene antizipiert sind, d. h. durch aktive Beteiligung zustande kommen, diese dagegen passiv erlebt werden. „Im übrigen aber wird die Qualität als nicht verschieden erlebt, oder andere etwaige Differenzen sind keine durchgehenden und haften als Charakteristika des einzelnen Falles der Qualität des Materials aber nicht dem schizophrenen Geschehen generell an.“

Funktionsanalytisch sind die von Zucker beschriebenen schizophrenen Sinnestäuschungen ihrem Inhalt nach Nebenprodukte des Denkens = Abwandlungen, die je nach dem Grad der Grundstörung teils deutliche, teils schwer oder nicht mehr erkennbare Sinnzusammenhänge mit dem primär Intendierten aufweisen. Die Abwandlungen sind bedingt durch primäre Störungen in der auf das Material gerichteten Tendenz, die nicht mehr stark oder präzis genug auf die „Figur-Bildung“ gerichtet ist, wobei nicht passendes, mitanspringendes Material von der unpräzisen Tendenz nicht ferngehalten werden kann. Weiter entsprechen strukturell den Veränderungen der Materialtendenz keine gleichen in der überschichtenden Tendenz, so daß die Nebenkomplexe außerhalb der antizipierenden Zielrichtung fallen, wodurch sie „unerwartet und fremd“ erscheinen. Wird auch die sekundäre Tendenz insuffizient, „so nehmen einerseits die Abwandlungen des Intendierten stärkere Grade an, werden aber andererseits nicht mehr als fremd und auch nicht mehr als wahrnehmungsähnliche Erscheinungen erlebt. In derartigen Zuständen, die wegen Fortschreiten des beschriebenen Defektes nicht mehr halluzinieren, herrscht dann das Vorbeireden, die Inkohärenz, so daß wir die Inhalte des Vorbeigeredeten als nicht mehr halluzinationsfähige Abwandlungen des intendierten Materials auffassen können.“ (Von uns gesperrt.)

Zucker zeigt also eine kontinuierliche Reihe auf, von Fremdgedanken über Gedankenlautwerden zum Stimmenhören; kommen die Phänomene nebeneinander vor, so erblickt er darin einen allmählich zunehmenden Grad oder situationsbedingte Schwankungen der Störung. Zucker weist selbst darauf hin, daß es trotz der vielseitig begründeten Auffassung von fließenden Übergängen innerhalb der verschiedenen Sinnestäuschungen einerseits und den Fremdgedanken und Drangerscheinungen andererseits nicht selten Kranke gebe, die bestimmt zwischen Stimmenhören und Fremdgedanken unterscheiden und auch bezüglich der Qualität, ob optisch oder akustisch erlebt, keinerlei Zugeständnisse an Übergänge machen. Zucker meint, es ließen sich aus dieser Tatsache wohl phänomenologische Unterschiede gegenüber denjenigen Sinnestäuschungen herausarbeiten, bei denen die Qualität gegenüber dem „Gemachten“ ganz in den Hintergrund tritt, doch kämen sie hinsichtlich der Bedingungen ihres Auftretens im Funktionsprinzip anderen Sinnestäuschungen so nahe, daß der Unterschied wohl eher auf der rein materialen Seite des Vorganges zu suchen sein werde. (Die Körpersensationen Schizophrener wurden in die vorliegende Untersuchung noch nicht einbezogen. Sicher ließen sich auch hier interessante Ergebnisse erwarten, zumal unseres Erachtens die Frage: akustisch oder haptisch halluziniert? bei Schizophrenien sehr viel häufiger auftaucht als die angeführte Fragestellung: optische oder akustische Qualität.)



Es wurde schon Zuckers Anschauung, das Material betreffend, kurz gestreift: Der Inhalt eines Erlebens tritt in der Gestalt wieder in den Hintergrund zurück, die er, während er die Figur bildete, durch die letzte Prägung erhielt. So kann das Material latent bleiben, bis es wieder durch die Materialtendenz in eine neue Formbildung einbezogen, eine neue Umprägung erfährt. (Vgl. die in diesem Referat besprochene Konstellationslehre Rohrachers.) Im Wiedererleben kann Nebensächliches abgespalten werden, so daß die alte Figur als Teil in einen neuen Komplex eingeht oder daß sie mit einem neuen Bedeutungsgehalt durchtränkt werden kann. Ob der innere Vorgang von einem sinnlichen Eindruck oder nur vom latenten Material seinen Ausgang nimmt, soll dabei im Prinzip gleich bleiben. Die Umprägung geschieht nicht ohne die antizipierende oder kontrollierende Funktion der sekundären Tendenz, und der Bedeutungsgehalt mit seinem flutenden Charakter scheint die Bahn zu sein, auf welcher diese Funktion erst möglich wird.

Zucker bringt in seine Überlegungen bemerkenswerterweise ein quantitatives Element herein, indem er feststellt, daß man in frischen Fällen, welche die Phänomene des Gedankenentzuges und Abwandlungen verschiedener Art zeigen, immer noch eine große Fülle korrekten Materials vorfinde, „soweit es eben noch nicht Inhalt der Abwandlungen war und somit noch nicht krankhaft umgeprägt wurde". Je länger die Krankheit, auch ohne prozeßhafte Progredienz, dauere, um so mehr latentes Material werde vorgefunden, welches bei einer Figurbildung schizophren umgeprägt wurde. Ob es in dieser Umprägung erneut in eine Figurbildung eintrete, hänge von der Häufigkeit ab, mit der irgendein Materialkomplex zuvor Inhalt schizophrener Prägung wurde. Parallele im Normalen ist, daß das Alter schwer umlernt, weil Dinge, die jahrzehntelang wenig veränderter Inhalt des Erlebens waren, ihre Umprägbarkeit verlieren. Dazu ist die klinische Beobachtung wichtig, daß man bei jugendlichen Schizophrenen ziemlich rasch einen verhältnismäßig großen Teil des latenten Materials umgeprägt vorfindet, während später Erkrankende viel resistenter sind, deren latentes Material einer Umprägung mehr Widerstand entgegensetzt. Für das Verständnis des besseren Erhaltenbleibens der Persönlichkeitsstruktur in Spätschizophrenien dürften diese Umstände mit herangezogen werden. —

Was als „Erklärungswahn" anmutet, ist nach Zucker oft nichts Hinzugedachtes oder Gefolgertes, sondern kann „als inadäquate Bedeutungsfärbung selber Bestandteil einer früher geprägten Figurbildung sein". Ebenfalls von fehlerhaft umgeprägten Materialkomplexen wird der Residualwahn abgeleitet, von dem gesagt wird, daß er weniger auf ein einmaliges, besonders eindringliches Bedeutungserleben zurückzuführen sei, sondern meist einem allgemeinen, während der Krankheit vorhanden gewesenen Bedeutungsgefühl entstamme, auf Grund dessen zahlreiche Abwandlungen eine sich ähnelnde Umprägung erfahren konnten. Die wieder gesundete Tendenz kann nur schwierig und langsam die nochmalige Umstrukturierung im normalen Sinne vornehmen. —

Die Stellungnahme geheilter Schizophrener zu den gehabten krankhaften Erlebnissen wird derjenigen des genesenden Deliranten eindrucksvoll gegenübergestellt: Dieser verlor in der Psychose die antizipierende und kontrollierende Funktion der sekundären Tendenz und blickt auf seine Erlebnisse ähnlich wie auf Träume, während der Schizophrene die Psychoseninhalte infolge zwar veränderter aber nie aufgehobener Selbstbeobachtungsmöglichkeit „vor seinen

Augen“ sich abspielen sieht, was einen ganz anderen Realitätswert bedeutet. Außerdem befinden sich, unter normales Material gemischt, im latenten Erlebnismaterial Abwandlungen, die für den Wiedergesundeten fremdartig und nicht zu übersehen oder zu vernachlässigen sind und erst allmählich wieder umstrukturiert werden müssen.

Etwas gezwungen wirkt die Erklärung des Halluzinierens bei fortgeschrittenen Fällen „mit sehr merklichem Defekt der Selbstbeobachtung und somit fehlendem Fremdheitsgefühl und fehlendem Gedankenentzug“, bei welchen nach dem Gesagten ein Halluzinieren eigentlich nicht vorkommen dürfte, weil dazu der Charakter des Gemachten gehört, der ohne enttäuschte Antizipation der Selbstbeobachtungstendenz nicht möglich ist. Zucker formuliert, es könne hier „zu frischen halluzinatorischen Erlebnissen im strengen Sinne“ immer weniger kommen; er sieht vielmehr diese Sinnestäuschungen als „zunehmend vom Material bestimmt“ an, welches umgeprägt und von früher her mit dem Bedeutungscharakter gehörter Stimmen, gehabter Beeinflussungen usw. behaftet latent bereit liege, um in dieser Form Erlebnisinhalt zu werden. Die Auseinanderhaltung dieser zwei Arten von halluzinatorischen Erlebnissen scheint uns doch das Ergebnis einer gewissen Pressung der Phänomene — vom Verfasser einmal mit einem modernen Schlagwort „funktionsanalytische Ausrichtung“ genannt — in das verständlicherweise möglichst umfassend erstrebte funktionsanalytische Schema zu sein.

Zum Schluß sei ein grundsätzlicher Einwand gestattet: Es geht doch wohl nicht an, wie Zucker es einleitend tut, glattweg zu bestreiten, daß die Funktionsanalyse eine „Methode“ sei, mit der man auch an die Dinge herantreten könne, wie mit beliebigen anderen „Anschauungen“; mit der diesbezüglich gegebenen Begründung: „Sie soll vielmehr rein in das Funktionale des Krankheitsgeschehens hineinleuchten und hier, soweit ihre Anwendbarkeit reicht, bisher unbekannte Beziehungen aufdecken,“ ist wohl das Ziel der vorliegenden Untersuchungen umrissen, aber niemals etwas Wesentliches zur funktionsanalytischen Betrachtungsweise als solcher ausgesagt, wodurch sie so außerhalb aller anderen „Methoden“ stünde, wie Zucker konstatiert. —

Fühlen und Werten

Zu diesem Thema konnte im Berichtsjahr nichts von allgemeiner Bedeutung gefunden werden.

Streben und Wollen

Der Zwang kann heute, wie Kurt Schneider in einer begrifflichen Untersuchung ausführt, nicht mehr auf das Zwangsdenken und seine Folgen eingeengt werden. Das Lenkbewußtsein den seelischen Akten gegenüber ist der Gegensatz zum seelischen Zwang; dieser kann überall dort auftreten, wo es normalerweise Lenkbewußtsein gibt. Nicht vorhanden ist dasselbe gegenüber den passiv empfangenen Wahrnehmungen. So gibt es weder Zwangswahrnehmung noch Zwangsempfindung oder Zwangshalluzination. Gefühlsbetonung oder Triebstärke schaffen ein Mehr oder Weniger an Lenkbarkeit der Akte: Vorstellungen, Gedanken, seelische Gefühle, Triebe. „Je geringer das Gefühlsgewicht von Vorstellung und Gedanke ist, je geringer die Stärke einer Triebregung, um so mehr sind diese Akte lenkbar und unterdrückbar.“



Der Untersuchung des Zwangsbegriffes stellt Kurt Schneider die Beschreibung dessen voran, was man gemeinhin unter Zwangserlebnissen versteht. 1. Zwangsvorstellungen, „in der laxen klinischen Umgangssprache“ oft für Zwangsdenken oder Zwang überhaupt gebraucht, hier jedoch im Sinne der reproduzierten Empfindung als anschaulicher Akt des Gegenstandsbewußtseins gemeint, vorkommend fast nur auf optischem und akustischem Gebiet. 2. Zwangseinfälle, Zwangsdenken im engeren Sinne, sind im Gegensatz zu den manchmal auch beglückenden oder erhebenden Wahneinfällen stets gefühlsmäßig negativ, und zwar angstvoll, betont. 3. Zwangsgefühl, worunter seelische Gefühle gemeint sind, da die Leibgefühle in zu geringem Grade lenkbar sind, als daß es hier einen wirklichen Zwang geben könnte. Solche Zwangsgefühle, die als unverständlich und unsinnig abgelehnt werden, sind selten. Als Beispiel wird die peinliche Heiterkeit in einer derselben durchaus nicht entsprechenden Lage genannt. 4. Gibt es im Gegensatz zu den aus Zwangseinfällen abgeleiteten Zwangstrieben ein primäres Zwangsstreben, wozu die bekanntesten Arten wie Tapetenmuster-Abzählen, Worte-Herumdrehen u. a. gehören.

Zwangserlebnisse können reflektorisch sein: Es errötet jemand, wenn er den angstvollen Einfall hat, dies zu tun. Es entstehen weiter aus Zwangserlebnissen Zwangshandlungen, und zwar zweierlei Arten: Solche, die der Abwehr (Waschzwang, Kontrollzwang) und solche, die der Erfüllung der Zwangstriebe dienen (meist praktisch belanglose Handlungen wie das Herumdrehen von Worten oder das leise Vorsichhinsagen lästerlicher Sätze). Entsprechend gibt es auch zwei Arten von Zwangsunterlassungen, wobei Schneider den Begriff der Phobie ausschließlich den primären Zwangsunterlassungen vorbehält.

Schneider stellt nun die Frage, ob sich aus den geschilderten verschiedenen Arten von Zwangserlebnissen etwas Gemeinsames herausheben und damit der Begriff des Zwanges scharf umgrenzen lasse, wobei als Ausgangspunkt die Definition des Zwanges von C. Westphal von 1877 genommen wird und nacheinander die wesentlichen, die Definition tragenden Punkte betrachtet werden. — Als besonders bemerkenswert soll die Behandlung der „affektiven“ Grundlage der Zwangserlebnisse hervorgehoben werden. Trotzdem es fraglos gewisse „formale“ Zwangsvorstellungen gibt, deren Beharren — etwa das Sichaufdrängen von Melodien — nicht gefühlsbedingt ist, so sicher ist, daß so gut wie alle Zwangseinfälle infolge der ihnen zugehörenden Angst verharren. Schneider gibt sogar ein Beispiel von primärer Zwangsstimmung, die erst sekundär ihren Inhalt fand. („Eine anankastische Psychopathin sagte in der primären Zwangsstimmung, die schon ausgesprochen die Farbe unbestimmter Selbstvorwürfe trug, auf die Frage, was sie denn getan habe: ‚Ich weiß es ja noch nicht.‘ Später wußte sie es.“)

Eine eingehende Behandlung erfährt ferner die Frage der Ichfremdheit und das Problem des „subjektiven“ Zwangs. „Der Inhalt des Zwangs ist tatsächlich nicht wirklich ichfremd, sondern er befremdet nur durch seine Unsinnigkeit und Unverständlichkeit.“ Antrieb und Befremdung müssen nach Schneider ferner gleichzeitig sein, denn es ist so, daß viele normale Triebregungen nachher nicht mehr verstanden werden, weshalb „die Befremdung auch nicht in einer anderen seelischen Schicht begründet sein“ darf.

Die Westphalsche Begriffsbestimmung zerfließt nach Schneider wie jeder Versuch, den Zwang scharf zu definieren, nach allen Seiten. „Der Zwang

ist eben nicht eine scharf abgrenzbare, qualitativ abnorme Erlebnisweise wie etwa Wahnwahrnehmung oder Gedankenbeeinflussung. Zwang ist vielmehr eine nur intensitativ abnorme Erlebnisweise, die sich nur typenhaft herausheben läßt und sich wie jeder Typus nach allen Seiten in anderes verliert." Der Zwang ist in Schneiders Definition ein Symptom zweiten Ranges, und diesem Wesen entsprechend kann nur sein Kern definiert werden. „Diese Kerndefinition des Zwanges wäre etwa folgende: Man spricht von Zwang, wenn jemand Bewußtseinsinhalte nicht verdrängen kann, obschon er sie als unsinnig oder als ohne Grund beherrschend beurteilt. Das ist eine Kerndefinition. Um den Kern lagert sich ein nach ihm und nach allen Richtungen hinaus verschwimmender Hof, dem die Definition grundsätzlich nicht gerecht werden kann."

Schmidt gibt ein sehr dankenswertes, umfassendes Referat über den Stehltrieb, „die Lust zu stehlen um des Stehlens willen". Die Existenz dieses Triebes ist nicht unbestritten, wie Schmidt in seinen Untersuchungen zum Begriff des Stehltriebs zeigt. Wenn man mit Kurt Schneider neben den „vitalen" Trieben auch ursprüngliche seelische Triebe annimmt, die dem Streben nach Verwirklichung der Ichinteressen gleichzusetzen sind, muß man einen seelischen Trieb zu stehlen zugeben, wobei den Psychopathologen nicht das auf den jeweiligen Gegenstand, sondern das auf das Entwenden als solches gerichtete Streben interessiert. Auf dem Gebiet der vitalen Triebe wird man einen Stehltrieb als Nahrungsmitteldiebstahl gelten lassen, ebenso die Diebstähle sexuell Abnormer, die im Stehlakt Befriedigung finden. Als sekundären seelischen Stehltrieb bezeichnet Schmidt die Entladung von Gefühlsspannungen und Verstimmungen im Diebstahl, wobei jedoch noch akzidentelle Erlebnisse von Bedeutung zu sein pflegen. Schließlich ist wichtig „die Abwehr angstvoller Zwangsgedanken", wobei jemand nicht stiehlt, um dem Trieb nachzugeben, sondern „um die beängstigende Versuchung dieses Zieles loszuwerden". Schmidt meint, daß es sich in der Regel jedoch nicht um Zwangsvorgänge, sondern um ichfremd, übermächtig und zwingend, daher als Zwangsphänomene gewertete Triebe handele. Grenzziehungen zwischen Zwang und Trieb sind da schwierig, wo Zwangsantriebe zum Stehlen aus eigenem Antrieb emporsteigen, ähnlich manchen Beschädigungstendenzen und unabhängig von quälenden Bewußtseinsinhalten. —

Schmidt gibt eine sehr instruktive Übersicht über die Geschichte der Kleptomanie und eine sehr tiefgreifende, durch geschickt eingestreute Beispiele verdeutlichte Abhandlung über Theorie und Motivation des Stehltriebs. Schließlich wird der Stehltrieb in Psychosen besprochen, wobei eine Schrifttumsübersicht infolge der Wandlungen der historischen Nomenklaturen sehr großen Schwierigkeiten begegnet, sowie eine forensische Betrachtung angeschlossen. Ein Delikt, das weder greifbare Beweggründe erkennen noch sich mit der Charakteranlage in Einklang bringen läßt, bleibt ein psychologisches Rätsel. Es ergibt sich nach Wilmanns dann zum mindesten der Verdacht, daß die Tat krankhaften Ursprungs ist. Nach Metzger sollte die Strafe um so milder bemessen werden, je persönlichkeitsfremder die Tat ist. — (Schluß folgt.)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Leipzig C 1, Kaiser-Maximilian-Str. 29 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Anzeigenverwaltung: Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher: 127376 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — Pl. 3

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1939

von Hans Jörg Weitbrecht in Göppingen

(Schluß)

II. Grundeigenschaften des Erlebens

Ichbewußtsein

Haug gibt im ersten Teil des Ergänzungsbandes zum Bumkeschen Handbuch der Geisteskrankheiten einen ausgezeichneten Überblick über Depersonalisation und verwandte Erscheinungen. Sehr klar und beherzigenswert sind die grundsätzlichen Ausführungen zum „Ich-" und „Persönlichkeits-"Problem, wobei die oft mangelnde genaue Begriffsbestimmung der Autoren kritisiert wird. Während es für das „Ich" zwei grundsätzliche Betrachtungsweisen gibt: 1. eine Substrattheorie, die im „Ich" eine einheitliche Größe, eine letzte Besonderheit sieht, und 2. eine Reihentheorie, wonach es auf einer Summation bzw. Integration einzelner Elemente oder auch Ereignisse beruht, muß der Psychiater zweckmäßigerweise von solchen Begriffen ausgehen, die — wenigstens grundsätzlich — von naturwissenschaftlich-empirischem Boden aus erfaßt werden können. „So betrachtet, soll das „Ich" für uns ein Abstraktum sein, ein für die Philosophie reserviert zu bleibender Begriff, zu dessen erkenntnistheoretischer Definition wir allerdings, und zwar gerade durch das Studium der Dep., wichtige, von jener Seite i. a. allerdings noch zu wenig beachtete Beiträge und Unterlagen liefern können." Während so das „Ich" selbst einer naturwissenschaftlichen Forschung niemals direkt zugängig ist, ist die „Persönlichkeit" unmittelbar erfaßbar; sie ist die Erscheinungsform des an einen Körper gebundenen, in einer „Person" der „Welt" gegenübertretenden „Ich". Auf den Zustand des Kerns „Ich" kann nun lediglich durch einen geistigen Akt, „sei dieser nun logischer oder gläubiger Natur", geschlossen werden. „Sich selbst erlebt das ‚Ich' letzten Endes aber nur an und in der ‚Welt'. Wir anderen aber erfahren von jenem ‚Ich' nur über dessen ‚Persönlichkeit', d. h. nur aus jener und über jene Sphäre der Kommunikation zwischen ‚Ich' und ‚Nicht-Ich', an welcher nun immer ein einem individuellen vitalen Prozeß unterworfenes Soma eingeschaltet ist." Haug findet verschiedene Stufen für das Selbsterleben des Ich: Persönlichkeitsgefühl, Persönlichkeitsbewußtsein, Ich-Bewußtsein.

Als wichtig wird vorausgestellt, daß die Dep. kein eigenes Krankheitsbild ist und auch nicht einem bestimmten Krankheitsbild allein oder vorwiegend zugeordnet werden kann, daß sie demnach ein Syndrom, aber keine eigene Krankheit darstellt und lediglich eine besondere Erlebnisweise des Ich an der Welt und an sich selbst bedeutet, was sowohl Ausdruck einer harmlosen funktionellen wie auch einer ernstlich krankhaften Störung sein kann.

Nach Haug ist die Definition der Dep. als Gefühl des Ichverlustes zu eng, weil einmal häufig das Bewußtsein einer solchen Störung bestehe und sehr häufig im Bewußtsein oder Gefühl nicht der Verlust, sondern der drohende Verlust bzw. die Veränderung des Ich einschließlich seiner Somatopsyche und seiner Umweltbeziehungen erlebt wird. Die Entfremdung kann sich auf das eigentliche Ich, die diesem zugeordnete Körperlichkeit, auf die von ihm erlebte Welt oder auf alle drei Gebiete zugleich erstrecken. Es besteht keine Notwendigkeit, die Dep. nur auf die erstgenannte Möglichkeit anzuwenden und die dritte als „Entfremdung der Wahrnehmungswelt" oder „Derealisation" abzutrennen. Es ist auch nicht richtig, daß der die Dep. begleitende Affekt durchaus ein unangenehmer sein müsse, es gibt vielmehr auch angenehme, ferner in der Zusammensetzung sehr variable und auch an Intensität sehr unterschiedliche.

Haugs Definition ermöglicht, was die Folgerung aus den bisher zitierten Ergebnissen ist, eine große Variationsbreite in dem Begriff der Entfremdungserlebnisse: „Wir definieren daher die Dep. einschließlich aller ihr verwandten Erscheinungen als teils bewußt gewordene, teils mehr gefühlsmäßig erfaßte, mehr oder weniger deutlich ichbezogene Entfremdungserlebnisse von teils peinlich quälender, teils indifferenter, teils angenehmer Gefühlsbetonung."

Haug teilt die Dep.- und Entfremdungserlebnisse ein a) nach Intensität und Qualität, wobei zwischen voll ausgebildeten „klassischen" und dep.-artigen Erlebnissen unterschieden wird; b) nach den Bezogenheiten: auto-, somato- und allopsychische Dep. Dabei ist die erstgenannte die „Ich-Entfremdung" im eigentlichsten Sinn. Der Unterschied der allopsychischen Dep. („Entfremdung der Wahrnehmungswelt") und der etwa primär wahnhaft bedingten, vom Kranken als objektiv vorhanden angenommenen Form von Derealisation wird herausgestellt; wesentlich ist, daß es sich hier um eine subjektive, von dem Betroffenen (bewußt oder gefühlsmäßig unbewußj) als von ihm selbst ausgehend erkannte „Entfremdung der Wahrnehmungswelt" handelt. c) Nach dem zeitlichen Verlauf, wobei Haug Dep.-„Attacken" und Dep.-„Zustände" unterscheidet. d) Nach der Art des begleitenden Affekts, indem sich als Extreme lustbetonte und unlustbetonte Dep.-Erlebnisse unterscheiden lassen. e) Nach ursächlichen bzw. genetischen Zusammenhängen. Haug versteht unter „funktioneller Dep." Erlebnisse bei Normalen oder auch bei Kranken, sofern nach Abklingen der Erscheinungen keine Persönlichkeitsveränderungen zurückbleiben; im anderen Fall spricht Haug von „organischer" oder „Defekt"-Dep.

Von verwandten Erscheinungen wird eingehend die Gruppe des „Déjà-vu" besprochen.

Haug betont im Gegensatz zu manchen anderen Autoren, daß dep.-artige oder flüchtige Dep.-Erscheinungen etwas sehr Häufiges seien, sowohl in dem Frühstadium mancher Psychosen wie in der Vorgeschichte von Neurosen, aber auch bei Normalen (Pubertät) und in gewissen Ausnahmezuständen.

Im speziellen Teil seiner Untersuchungen bespricht Haug zunächst die Dep. als Ausdruck eines Defektes bzw. eines auf einen Defekt hinzielenden Prozesses. Geschildert werden die besonderen Verhältnisse bei der Schizophrenie, bei progressiver Paralyse, „Paranoia", Oligophrenie und Epilepsie, bei Enzephalitis und deren Folgezuständen sowie bei weiteren grob organischen

Gehirnerkrankungen. Dabei wird grundsätzlich darauf hingewiesen, daß Störungen einzelner psychischer Teilfunktionen oder Zentralfunktionen und bestimmte Konstellationen derselben nur eine der Voraussetzungen für das Zustandekommen von Dep.-Erlebnissen darstellen. Die andere ist, daß es sich überhaupt um ein „dep.-fähiges" Individuum handelt. — Weiter werden Dep.-Erscheinungen bei reversiblen bzw. „funktionellen" Störungen besprochen. Dabei nimmt das manisch-depressive Irresein den breitesten Raum ein. Eingehend wird der v. Gebsattelschen Konzeption von der Dep. als „Erscheinungsweise der Existenz im Leeren" gedacht. Angeführt wird ferner Webers Arbeit über nihilistischen Wahn und Dep. (vgl. das letztjährige Referat!). Eingehend werden die von E. Störring herausgearbeiteten Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei manisch-depressiven Erkrankungen besprochen, und Haug findet in dessen Ergebnissen (vgl. das letztjährige Referat!) seine Auffassung bestätigt, daß der gestörte Lebensprozeß selbst es ist, in welchem die Grundlagen der Dep. bei den zirkulären Erkrankungen zu sehen sind. „Störungen innerhalb des vitalen Geschehens, die mehr eine Veränderung der Inhalte der Psychismen begünstigen (Wahnideen u. dgl.) bzw. in den Vordergrund rücken, sind weniger oder gar nicht geeignet, ein ‚unmittelbar' gegebenes, ‚primäres' eigentliches Dep.-Erlebnis hervorzurufen, hingegen aber solche, die zufolge ihrer Konstellation und Lokalisation mehr den Ablauf der am Aufbau des Persönlichkeitsbewußtseins wesentlich beteiligten Psychismen beeinträchtigen."

Es wird weiter das Vorkommen von Dep. bei Bewußtseinsstörungen, psychopathischen Reaktionen sowie bei Normalen besprochen. Die Fülle der Gesichtspunkte, die weit über das Nur-Medizinische hinausgeht, entzieht sich der referierenden Wiedergabe.

Bezüglich der konstitutionellen Besonderheiten der Depersonalisierten wird gesagt, daß ein Individuum überhaupt schon (bzw. noch) ein Persönlichkeitsbewußtsein besitzen müsse, um ein Dep.-Erlebnis bekommen zu können, weshalb Oligophrene keine und Kinder noch keine Entfremdungserlebnisse bekommen. Auch wo das Persönlichkeitsbewußtsein krankhaft eingeengt oder unerschütterlich starr ist, fehlen die Voraussetzungen vor allem zu einer eigentlichen Ichentfremdung, z. B. bei Epileptikern, Paralytikern, Gealterten, Paranoischen. Hier finden sich dep.-artige Erscheinungen allenfalls auf dem Boden ganz grober Störungen, z. B. solchen des Bewußtseins, und sind dann vorwiegend somato- und allopsychischer Art. — Ausgesprochen dep.-fähig sind nach Haug seelisch differenzierte Introvertierte, gefühlsstarke oder aber zu inneren Disharmonien, Spannungen und Selbstunsicherheit neigende Individuen, Personen mit einer zwar sehr differenzierten, aber labilen Persönlichkeitsstruktur. Auch Weber fand für seine Nihilisten eine ähnliche Konstitution. Ähnlich wie E. Störring verweist auch Haug auf die Beziehungen zu vegetativ-dystoner Körperverfassung.

Sehr eingehend werden in dem Abschnitt zur Frage der den Entfremdungserlebnissen zugrunde liegenden psychopathologischen und psychodynamischen Störungen die Lehren der verschiedenen Autoren und Forschungsrichtungen kritisch beleuchtet. Von besonderer Bedeutung sind dabei die Anschauungen von Janet, Dugas, Schilder, Juliusburger und E. Störring. Haug stellt die seither übersehene Frage, welches denn das Schicksal eines Dep.-Phänomens und das des depersonalisierten Menschen sei und was

sich beim Depersonalisierten überhaupt noch in Ordnung befinde? Dabei ergibt sich erstens, daß das Dep.-Erlebnis eine Vergleichsfähigkeit des Betroffenen zwischen der bisherigen und der gegenwärtigen Persönlichkeitsstruktur, Reaktions- und Erlebnisweise zur Voraussetzung hat. Es erhebt sich die Frage, ob die Erinnerung an das Vergangene abgewandelt und das Individuum somit das Opfer einer Erinnerungsfälschung oder ob die Erinnerung in Ordnung und das Gegenwärtige verändert sei. Haug vertritt die Auffassung, daß die Störung im Gegenwärtigen liege und daß einzelne oder mehrere der die Persönlichkeit aufbauenden Funktionen bzw. deren ichgemäße, harmonische Zusammenarbeit tatsächlich gestört sei. Haug folgert daraus, daß den Klagen des Depersonalisierten für die Beurteilung der psychopathologischen und psychodynamischen Grundlagen der Dep. eine grundsätzliche Bedeutung zuzusprechen sei. Die wichtigste Rolle bezüglich der Grundlagen der Entfremdungserlebnisse spielen nach Haug Störungen des Antriebs als der vitalen Funktion überhaupt. Sie werden häufig selbst zum Inhalt der Klagen. In welcher Form die Antriebsstörung im Dep.-Erlebnis erscheint, an welchem Psychismus sie angreift, ist von Fall zu Fall selbst innerhalb derselben Krankheitsgruppe verschieden.

Zusammenfassend kommt Haug zu dem Ergebnis, daß die Störungen der Bekanntheitsqualität, seien es nun Entfremdungserlebnisse, die bis zum Existenzverlust gehen können, oder seien es Erlebnisse vom Charakter des „Déjà-vu", sich bezüglich ihrer psychopathologischen Grundlagen im psychischen Getriebe nicht umschrieben lokalisieren lassen. Sie stellen eine an bestimmte konstitutionelle Voraussetzungen gebundene, unter bestimmten optimalen Konstellationen psychopathologischer Störungen auftretende, besonders erlebte Veränderung der bisherigen Art des Individuums, sich und die Welt zu erleben, dar. Sie sind weder einem bestimmten Krankheitsbild noch einer bestimmten psychopathologischen Einzelstörung spezifisch zugehörig. Während das im Lauf des Lebens erworbene Schema unserer Umwelt sich so langsam und fließend wandelt, daß dieser Prozeß kaum, wenigstens nicht entfremdend, zum Bewußtsein kommt, können plötzliche Entfremdungserlebnisse dieses Schemas in der Dep. auftreten. Besonders wichtig ist die in unserer Person selbst gelegene und selbst als Störung unserer „Persönlichkeit" bewußt werdende Veränderung. Solche Veränderungen stellen den Beginn der Entstehung neuer Schemata von der Welt und von uns selbst dar, die mit den bisherigen nicht mehr oder nicht mehr so weitgehend identisch sind. Die Störungen können ansetzen am Schema der Welt unserer Körperlichkeit oder unserer Psyche. Haug macht den an einen Körper gebundenen Lebensprozeß für die Entfremdungserlebnisse verantwortlich, weil mit fließenden Übergängen Dep.-Phänomene auftreten, die von den gröbsten organischen bis zu den feinsten funktionellen Störungen reichen, die zur Zeit noch nicht materiell in allem erfaßbar sind, aber doch mit greifbaren Begleiterscheinungen, z. B. vasovegetativer Art, einhergehen. Der Lebensprozeß verändert sich durch individual eigene Gesetze, die greifbar werden, indem er in dynamischen Kontakt zur Welt tritt. Beim Kind ist nach Hauf diese Zone noch unscharf und beim Schizophrenen wird sie wieder unschärfer und lückenhaft, so daß es zur „Grenzverwischung zwischen Ich und Umwelt" mit ihren Folgen für das Persönlichkeitsbewußtsein und das Erleben der Welt kommt. Innerhalb der Vielgestaltigkeit der Abwandlung der Persönlichkeit gibt es eine

Zone, in der die Störungen einmal selbst wahrgenommen und dabei mit dem besonderen Charakter der Entfremdung erlebt werden. Die vitale Spannung und ihre Schwankungen ist verantwortlich für die Fluktuation in der „Kampfzone“ zwischen Ich und Nicht-Ich. „Weder eine sensualistische noch eine emotionale noch Assoziationstheorie allein vermag uns die Vielgestaltigkeit der Möglichkeiten für das Zustandekommen der Entfremdungserlebnisse zu erklären, sondern einzig und allein eine Lehre, die dem vitalen Faktor und der psychischen Energie den ihm gebührenden Platz nicht nur für die intentionalen, sondern auch für die impressionalen Akte zuweist.“

G. E. Störring untersucht Wesen und Bedeutung der Ratlosigkeit bei den verschiedensten psychischen Störungen und glaubt, daß diesem Symptom für die Differentialdiagnose der Geistesstörungen eine nicht unwesentliche Bedeutung zukomme. Einleitend wird Wernickes Auffassung der Ratlosigkeit gewürdigt, welcher in der Ratlosigkeit eine Folge der Desorientierung sah, die er, im weitesten Sinn des Begriffes, bei jeder Psychose bis zu einem gewissen Grad annahm. Als unbedingte Voraussetzung verlangte er einen gewissen Grad von Urteilsfähigkeit und Orientierung, weshalb man den Affekt der Ratlosigkeit bei den durchaus chronischen Psychosen und schweren Benommenheits- und Defektzuständen vergeblich suche. Carl Schneider hob die Ratlosigkeit hervor, welche sich vor allem im Beginn der Schizophrenie mit dem Symptom des plötzlichen Gedankenabreißens und Gedankenentzuges verbinde, insofern sich nicht sofort paranoide Deutungen einstellen. Er unterschied als weitere Typen der Ratlosigkeit die sich auf Störungen im wahrnehmenden Erkennen aufbauende Form, die auf die Angst zurückzuführende Ratlosigkeit bei manisch-depressivem Irresein und die auf einer formalen Störung beruhende Ratlosigkeit in der Bewußtseinstrübung vom Typ der Amentia.

Nach Störring wird der Begriff der Ratlosigkeit im allgemeinen viel zu weit gefaßt. Es wird die Formulierung von Gruhle angeführt, daß auch die normale Ratlosigkeit gegenüber einer Situation (praktisch und denkerisch) aus dem Fehlen von Einfällen entstehe und zwar „nicht der assoziativen Einfälle, sondern der produktiven Einfälle, der Initiative zum aktiven Verhalten, d. h. zum Beherrschen der Situation. In dem Augenblick, in dem ich eingreife, d. h. meine Spontaneität entbunden ist, bin ich nicht mehr ratlos.“ Störring findet darin nur eine Seite der Ratlosigkeit berührt, denn es sei nichts Allgemeingültiges über das innere Zumutesein ausgesagt. Man könne in einer entsprechenden Situation auch ärgerlich, zornig oder traurig werden, könne Minderwertigkeitsgefühle bekommen oder schließlich die ganze Angelegenheit einfach beiseite schieben. Auch die Definition Carl Schneiders, Ratlosigkeit trete ein „bei dem Unvermögen, objektive Daten zu einem widerspruchslosen Ganzen zu vereinigen“, findet Störring nicht ausreichend.

In Anlehnung an G. Störring gibt der Verfasser eine kurze Analyse der möglichen verschiedenen Färbung bzw. Qualität der Ratlosigkeit, abhängig von der Gestaltung der jeweiligen inneren oder äußeren Situation, auf die sich dieselbe bezieht. Das Erlebnis der Ratlosigkeit ist danach weniger stark emotionell, wenn es sich auf das Bewußtsein eines nicht auflösbaren Denkwiderspruchs stützt, während bei inneren oder äußeren unerklärlichen Fremdheitseindrücken das emotionale Geschehen im Erleben vorherrscht. Wieder eine andere Qualität hat das Erleben der Ratlosigkeit beim Schwanken zwischen zwei Möglichkeiten

oder in bezug auf Zukünftiges. Schließlich wird es noch einen Unterschied machen, ob die ratlos machende Situation plötzlich wie bei den schizophrenen Erlebnissen des Gedankenabreißens und der Willenssperrung eintritt, wobei ein leichtes Schreckmoment zum Affekt der Ratlosigkeit überleitet. Störrings Definition der Ratlosigkeit lautet: „. . . allen Formen der Ratlosigkeit ist gemeinsam, daß der Affekt der Ratlosigkeit in solchen Situationen auftritt, denen gegenüber sich das beengende Bewußtsein der Unfähigkeit, sie zu bewältigen, entwickelt und gleichzeitig das Bewußtsein der Unerklärlichkeit dieses Versagens. In jedem Falle ist auch die betreffende Persönlichkeit durch diese Erlebnissituation mehr oder minder stark in Mitleidenschaft gezogen." Störring bemerkt selbst, daß es unter solchen Umständen auch zu Angst kommen kann. Der Affekt der Ratlosigkeit hat jedoch nichts mit Angst zu tun und stellt nach Störring auch keine Vorstufe oder Verkleidung derselben dar. Was die Pathologie der Ausdrucksbewegungen angeht, schließt sich Störring der Auffassung von Carl Schneider an: Das Erlebnis der Unfähigkeit zur Bewältigung der gegebenen Situation verbindet sich mit „dem unsicheren, planlosen Umhertasten und Umherlaufen bei einer deutlich erkennbaren Gebundenheit aller Bewegungen".

Die schizophrene Ratlosigkeit wird auf Grund ihrer bestimmten Qualität als etwas für die Erkrankung Pathognomonisches angesehen; sie bekommt durch das ihr zugrunde liegende fremdartige Erleben wie bei keiner anderen Psychose fremdartige, nicht mehr nachfühlbare Qualität: sie verschmilzt mit dem schizophrenen Veränderungsgefühl, das aus der Ichstörung stammt und zum Bewußtsein der Unfähigkeit führt, sich über die eigenartige Veränderung Rechenschaft zu geben. Da im Gegensatz etwa zu den mit mehr oder weniger ausgeprägter Bewußtseinstrübung einhergehenden symptomatischen Psychosen die Schizophrenen mit klarem Bewußtsein ihre psychotischen Veränderungen erleben, muß der Affekt der Ratlosigkeit „gerade hier in seiner ganzen Tiefe zur Entfaltung kommen". Wichtig ist weiter, daß bei keiner anderen Psychose durch Wochen und Monate hindurch die Ratlosigkeit so anhalten kann wie bei der Schizophrenie. Sie kann sich auch schon zu einem Zeitpunkt manifestieren, wo andere spezifisch schizophrene Symptome noch weniger klar zutage treten. Auch im schleichenden Beginn kann, im Gegensatz zu Wernicke, das Erkalten der Sympathiegefühle, der Nachlaß der Aktivität und die Entfremdung der Wahrnehmungswelt zu ratloser Stimmung führen.

Was die Störungen des Denkens angeht, so glaubt Störring, daß sich das schizophrene Gedankenabreißen eben durch die begleitende Ratlosigkeit von ähnlichen Störungen des Fadenverlierens, Müdigkeits- und Einschlafdenkens deutlich unterscheidet, zumal bei den nichtschizophrenen Denkstörungen der mit Ratlosigkeit verbundene, unerklärliche Eingriff ins eigene Ich fehlt. Die ratlose Angst bei der Schizophrenie wurde von Störring schon früher als eine besondere Qualität von Angsterlebnissen herausgehoben. Wird das Angsterlebnis in die Umwelt projiziert, so daß diese als unheimlich oder das eigene Ich bedrohend erlebt wird, dann kommt es zu der ratlosen Angst, die von Hagen, Gruhle u. a. als Wahnstimmung bezeichnet wird. Störring geht näher auf die Lehre von Gruhle ein, für den die „Beziehungssetzung ohne Anlaß" dabei das primär Krankhafte darstellt, welches Angst und Unheimlichkeitsgefühl erst sekundär auslöst. Demgegenüber meint Störring, „daß diesen

unheimlichen Eindrücken nicht etwa primär wahnhafte Symbolerlebnisse zugrunde liegen, sondern daß sie auf einer Objektivierung der ängstlichen und unheimlichen Stimmung beruhen". Infolge des raschen Auftauchens und wieder Verschwindens solcher Angsteinbrüche will Störring lieber von einem „Wahnaffekt" oder „Wahngefühl" als von einer Wahnstimmung sprechen. Solange sich dem Kranken, der keinen rationalen Grund anzugeben vermag, warum ihm das Objekt bzw. der fragliche Vorgang unheimlich vorkommt, keine Deutung etwa im Sinne des Weltuntergangs, des Anbruchs einer neuen Zeit usw. anbietet, wird er häufig ratlos. Die bekannte Arbeit von A. Wetzel über das Weltuntergangserlebnis und seine Psychogenese wird von Störring ausführlich zitiert. „Das Grauenvolle, das Unheimliche tritt uns als letzte Steigerung häufig inhaltloser, oft auch schon an besondere Wahrnehmungen und konkrete Befürchtungen oder paranoide Einstellungen geknüpfter Angst- und Unruhegefühle immer wieder in allen nur möglichen Abwandlungen entgegen ... Das sinnlich Wahrnehmbare ist unverändert; jeder neue Eindruck wird quantitativ und qualitativ richtig erfaßt, etwas Besonderes, Neuartiges kommt nicht zu ihm hinzu und doch ist alles ‚verändert', alles so ‚merkwürdig', so gar nicht wie sonst; so ‚unheimlich' ist die Bezeichnung, zu der der Kranke immer wieder greift. Eine quälende Ratlosigkeit setzt ein, die Ahnung, es geht etwas vor, es ist etwas los, mit jener Unterschwingung: Bei aller Unsicherheit ist es auf keinen Fall etwas Erfreuliches, was sich da anspinnt und abspielt und zumeist, wenn auch nicht immer, mit jener besonderen Einstellung, welche die Person des Kranken in den Mittelpunkt des Geschehens oder doch ihm nahe rückt, welche den da geahnten Geschehnissen ihre ganz besondere Bedeutung gerade für die Person des Kranken gibt und für die schon Hagen das Wort gefunden hat: tua res agitur."

Wie sehr Störring die Ratlosigkeit psychologisch verstanden wissen will, geht aus seiner Formulierung hervor, daß das Unbestimmte, Ungewisse und für das bisherige Weltbild Unerklärliche ratlos-ängstlich mache, und daß die Ratlosigkeit keinen Raum mehr habe und ihres Erlebnisgrundes entbehre, wenn die endgültig gefundene wahnhafte Deutung bzw. der Erklärungswahn die ängstlich-ratlose Spannung gelöst habe. Weitere Quellen schizophrener Ratlosigkeit liegen in den Störungen des Willenslebens — vor allem den „Bannungszuständen" — und natürlich in den Störungen des Wahrnehmungslebens. Verschiedene Formen von Ratlosigkeit bei der Schizophrenie werden durch Krankengeschichten erläutert. — „Das Symptom der Ratlosigkeit fehlt fast ganz bei dem akuten schizophrenen Verfolgungswahn, weil dieser eine Kritik nicht zuläßt und es fehlt vollkommen bei den alten Defektschizophrenen, die sich ganz in ihre schizophrene Welt hineingelebt haben."

Bei manisch-depressiven Erkrankungen tritt trotz den von Kurt Schneider besonders nachdrücklich hervorgehobenen Störungen in den vitalen Gefühlen meist keine erheblichere Reaktion von Ratlosigkeit auf, abgesehen von den ängstlich-agitierten manisch-depressiven Mischzuständen und den seltenen depersonalisierten Depressionen. Aus der Herausarbeitung dieser Gegensätzlichkeit zur Schizophrenie erhofft Störring ein tieferes Verständnis für Wesen und Bedeutung des Symptoms der Ratlosigkeit. Der depressive Kranke erlebt seine Hemmung als eigene Unfähigkeit, er identifiziert sich selbst mit seiner Störung und wird deshalb nicht ratlos. So lösen auch die körperlich-vitalen

Beschwerden hypochondrische Befürchtungen, nicht aber Ratlosigkeit aus. Setzt die depressive Hemmung ganz plötzlich ein, werden dem Kranken schwere, womöglich neuartige Aufgaben gestellt, so kann es zu einer starken, ratlosen Reaktion kommen („Umzugsdepressionen"). Solche finden sich auch bei Depressionen mit Depersonalisationserscheinungen, für die Störring ein Vorliegen lang hingezogener manisch-depressiver Mischzustände und eine psychopathische Konstitution anzunehmen geneigt ist. Er bezieht sich dabei teilweise auf die von E. Störring monographisch veröffentlichten, im letzten Berichtsjahr hier von uns referierten Fälle. Am häufigsten sieht man Ratlosigkeit bei den Formen, die mit starker Angst einhergehen, „aber im Gegensatz zur Schizophrenie nicht deshalb, weil die Angst selber einen fremdartigen Charakter hätte, sondern weil die gewissermaßen aus der Angst geborenen Wahnideen in Form der Selbstanklagen, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen in den negativen Schwankungen der Angst den Kranken in Zweifel an der Realität der vorher geäußerten ängstlichen Ideen versetzen. In manchen Fällen sieht man deutlich, wie die Ratlosigkeit sich aufbaut auf einem Schwanken zwischen Selbstanklage und Kritik."

Bei symptomatischen Psychosen erschwert die Bewußtseinstrübung die Distanzierung der Person ihrer elementaren Angst gegenüber und begünstigt deren Objektion. Störring hält geradezu das Fehlen der ratlosen Angst „für ein nicht unwesentliches differential-diagnostisches Merkmal gegenüber den erwähnten homonomen Geistesstörungen". Am häufigsten findet man Ratlosigkeit auch in solchen Phasen, in denen Reste von Krankheitsgefühl auftreten. Differentialdiagnostisch ist es wichtig, daß im Gegensatz zur Schizophrenie die ratlosen Perioden meist nur kurz und eingeschaltet sind in das wechselvolle Bild deliranter, hyperkinetischer usw. Erscheinungen.

Bei den grob organischen Hirnerkrankungen spielt die Ratlosigkeit eine geringe Rolle, um so weniger, je mehr der Prozeß emotionelle Alterierbarkeit und Kritikfähigkeit zerstört hat.

Daß die psychisch-reaktiven Geistesstörungen das Symptom der Ratlosigkeit fast vollkommen vermissen lassen, versteht Störring aus der Auffassung heraus, daß das ganze Erleben in hysterischen Psychosen im Grunde die innersten Absichten der betreffenden Persönlichkeit widerspiegelt und das gerade Gegenteil von persönlichkeitsfremdem, unerklärlichem Erleben darstellt. Zuzugeben ist andererseits, daß — sogar im normalen psychischen Leben — entsprechende Situationen reaktiv zu einer, dann aber nur im ersten Moment vorhandenen, Ratlosigkeit führen können. Die Ängste bei psychischreaktiven und psychopathischen Zuständen haben einen mehr oder weniger klar bewußten Erlebnisgrund und werden nicht als persönlichkeitsfremd oder unerklärlich erlebt, weshalb sie nur selten eine ratlose Färbung haben. Auch der Zwang bietet kaum eine Unterlage für das Entstehen von Ratlosigkeit, und schließlich führen die Depersonalisationserlebnisse psychasthenischer Psychopathen häufiger zu hypochondrischen Reaktionen als zu Ratlosigkeit.

Die Ratlosigkeit, in der neuen Einteilung Kurt Schneiders ein Symptom zweiten Ranges, erfährt in der vorliegenden Monographie eine sehr eingehende Darstellung, welche auch der gegebenen Definition in jeder Weise gerecht wird. —

Bei der Strukturanalyse atypischer Psychosen wurde, wie Gyárfás ausführt, als Erklärungsgrund vor allem der Bewußtseinszustand angeführt. Das

Vorkommen von Bewußtseinsstörungen bei Schizophrenie sei umstritten. Gyárfás vertritt die Meinung, daß psychopathologisch zwischen Amentia und amentiformer Schizophrenie geschieden werden könne und schildert drei Krankheitsfälle, deren Bilder dem Oneiroid von Mayer-Groß entsprechen, darunter zwei periodische, einer manisch-depressiv, der andere schizophren. Die Bewußtseinsstörungen, welche bei Patienten von manisch-depressiver und schizophrener Erkrankung in gleicher Weise vorkamen, waren durch eine traumartige Getrübtheit gekennzeichnet, sie waren einheitlicher als das Delir, erreichten aber nicht die vollkommene psychologische Einheitlichkeit eines psychogenen Ausnahmezustandes. Das Auftreten katathymer Mechanismen wird von Gyárfás als besonders bemerkenswert herausgestellt und versuchsweise mit den vegetativen und Schlafstörungen in Zusammenhang gebracht.

Zeitbewußtsein

Unter dem „Eigentempo" einer Persönlichkeit versteht Pötzl diejenige Schnelligkeit im Handeln, Denken und auch in den Wahrnehmungsakten, welche das größte Behagen für die betreffende Person bedeutet; diese wählt spontan ein ihr adäquates, zusagendes Tempo beispielsweise für das Gehen, Sprechen usw. Pötzl zeigt an hirnpathologischen Fällen mit „Zeitraffer- bzw. Zeitlupenphänomen", wie eine krankhafte Störung des sensoriellen Mechanismus der Zeitwahrnehmung auch das Gefühl für das „Eigentempo" in Mitleidenschaft zieht. Es wird die interessante Vermutung geäußert, daß das persönliche Tempo phylogenetisch in der Entwicklung der Menschen einem schnelleren Rhythmus zuzustreben scheine. —

v. Gebsattel behandelt die Störungen des Werdens und des Zeiterlebens im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen. Grundsätzlich wehrt er sich dagegen — in einer Polemik gegen eine im letzten Berichtsjahr hier referierte Arbeit von Kloos — seine Lehre als „theoretische Konstruktionen" betrachtet zu wissen, weil die „klinische Beobachtung" das nicht bestätige, „was sie ihrer Natur nach niemals bestätigen kann". Störungen in den „untergeistigen Lebensvorgängen" erfordern nach v. Gebsattel eben andere Methoden der Erschließung als die „Empirie" genannten Selbstangaben der Patienten. Wir vermögen hier dem Autor insofern nicht zu folgen, als Psychopathologie für uns, in dem getadelten Sinne, eine empirische Wissenschaft bedeutet und weiterhin bedeuten soll. Dies schließt nicht aus, daß „die durchschauende Betrachtungsweise, welche Voraussetzung jeder Sinnfindung und Sinnerschließung ist", so wie v. Gebsattel sie in der vorliegenden Arbeit handhabt, auch dann von Gewinn für uns ist, wenn wir in ihr nur eine, unter anderen mögliche Deutung seelischen Geschehens zu sehen vermögen. Beiläufig: Wie viele Voraussetzungen liegen schon allein in dem Bemühen, überhaupt nach einem Sinn zu suchen?

Ausgangspunkt der Darlegungen v. Gebsattels sind die Zeitbegriffe von Blaise Pascal und Max Scheler. Für Pascal ist das Werden Handlung: „Niemals halten wir uns an die Gegenwart, sondern wir greifen, sie vorwegnehmend, in die Zukunft hinein, die langsam zu kommen scheint und deren Kommen wir gleichsam beschleunigen möchten ... Nicht die Gegenwart ist unser Ziel, sondern die Zukunft. So leben wir nie, aber wir hoffen zu leben." Während Pascals Beziehung zur Zeit somit reflektiert ist — auf einen ihr innewohnenden ausgesprochen depressiven Zug wird besonders hingewiesen — und

die von ihm gemeinten Strukturen zur Betrachtung der Neurose hinüberleiten, handelt Scheler von der unmittelbar gelebten Zeit und spricht von der elementaren, unmittelbaren Zeit des Lebewesens in uns; das Werden ist für ihn ein Vorgang, ein Geschehen und die von ihm aufgezeigte Dimension des Werdens und des zeitlichen Geschehens bildet für v. Gebsattel den Ausgangspunkt für die Psychopathologie der Psychosen.

Bezüglich der Konfliktneurose stellt v. Gebsattel die These auf: „Jede Konfliktneurose hat eine Auseinandersetzung der Persönlichkeit mit ihrem Werden zur Voraussetzung und ist Ausdruck einer Werdensstörung durch angehaltene Entscheidung zwischen zwei Konflikttendenzen", wobei die Kämpfe des Ich um seine schöpferische Selbstgestaltung sich in allen möglichen Sonderkonflikten konkretisieren können. Sehr bemerkenswert ist, daß v. Gebsattel erklärt, man könne „in der Hierarchie des Personenreiches" den Träger der Konfliktneurose auch „nach oben hin verfolgen" — d. h. ihn nicht nach unten in der konstitutionell-psychopathischen Persönlichkeit aufgehen lassen —, denn es gehöre zum Wesen des sein Werden spontan gestaltenden Menschen, daß er an dieser Möglichkeit erkranken oder in die Irre geraten könne. „Wo fängt dieses Irren an, Schuld zu sein? Wo ist es Krankheit? Wo nur Schwäche, Undeutlichkeit, Verschwommenheit, Schlamperei? Wo ist es Schicksal, vielleicht sogar biologisches Schicksal?" Die Zeitstruktur des in der Gestaltung seines Werdens entscheidungsgehemmten Menschen ist die gemeinsame Ebene für Konflikttypen allerhöchsten Ranges bis herab zum psychopathischen Neurotiker. Die drei Symptome der Gegenwartsleere, der Jagd nach der Zukunft in Gestalt einer Sucht nach Zerstreuung und der existentiellen Schwermut des innerhalb der Zeit hinter seiner eigenen Vollendung zurückbleibenden Menschen sind Symptome der Neurose. Die Sucht möchte die Gegenwartsleere heilen, sie überkompensieren oder ausfüllen. Dabei wird betont, daß für den Psychopathologen der Begriff der Sucht viel weiter sei als für den Kliniker und daß es kaum eine Richtung menschlichen Interesses und menschlichen Verhaltens gebe, das nicht süchtig entarten könne. Maßgebende Zeitstruktur der Sucht ist die Wiederholung; der Süchtige lebt, in jedem unbefriedigt, von Moment zu Moment und wird durch die Unwirklichkeit seines Erlebens unbefriedigt, zu neuer Verdeckung der Gegenwartsleere durch Genuß, Sensation, Rausch, Gewinn, Erfolg usw. getrieben. — An Hand eines Falles von traumatischer Neurose zeigt v. Gebsattel schließlich die Wiederkehr unerledigter Erlebnisse, das von ihm sog. „Präsentischwerden einer Vergangenheitsstelle", welches eine Störung des Gegenwarterlebens mit sich bringt.

Auf dem Gebiet der Psychosen werden angeführt: die endogenen Melancholien, ein besonderer Typ endogener Verstimmung, die „sejunktive Melancholie", weiterhin, systematisch etwas befremdend, „die Zwangskrankheit, sowohl die der endogenen Depressiven wie die der echten Anankasten". Ferner gewisse Fälle von Schizophrenie und Depersonalisationspsychosen psychogener Herkunft. v. Gebsattel betont auch hier, daß die Grundstörung, welche die gesamte Symptomatik z. B. der endogenen Depression trage, eine Veränderung des zeitlichen Geschehens sei, und zwar des unmittelbar gelebten, elementaren Zeitgeschehens, nicht etwa der reflektierten Zeit, des Zeiterlebens. Der Ausdruck Zeiterlebnis, von Straus in die Psychopathologie der endogenen Depression eingeführt, ist nach v. Gebsattel deshalb irreführend geworden, weil

„Erlebnis" einen pathischen und einen gnostischen Anteil umschließt. Kloos gegenüber wird der Vorwurf erhoben, den Autor selbst, Straus und Minkowski mißverstanden zu haben, die nie die gnostische Seite des Zeiterlebens im Auge gehabt hätten, während Kloos in seiner Arbeit zu dem Ergebnis komme, daß nur ein verschwindend kleiner Teil der Depressiven der Erscheinungsweise der Zeit überhaupt „Beachtung" schenke, woraus Kloos schließe, Straus habe nur auf Grund einer „theoretischen Konstruktion" der Zeitstörung die große Bedeutung in der Symptomatik der endogenen Depression zuerkannt. v. Gebsattel will demgegenüber gerade nicht das „Zeitbewußtsein", die „Zeitbeachtung" gemeint wissen, sondern, daß die Zeit in der endogenen Depression anders gelebt werde. Nach seiner Anschauung entspringt nicht die Störung des zeitlichen Geschehens aus der „vitalen Hemmung", sondern diese ist umgekehrt eine Störung des dem Werden immanenten Zeitgeschehens. Unter dem Drang, dem Instinktgeschehen, dem Trieb, unter „Antrieb, Streben, Denktätigkeit und Wille" fließt ein „Geschehensstrom", welcher seine Kraft allen Funktionen des wachen Seelenlebens zur Verfügung stellt und sie mit seiner Dynamik speist. Dieses basale Geschehen erhält den Sinn des Werdens, weil Anlagepotenzen des Individuums auf dem Weg dieses Lebensgeschehens durch die Funktionen des wachen Seelenlebens hindurch sukzessive zur Entfaltung gelangen. Nach v. Gebsattel greift die Störung der endogenen Depression an dieser basalen Lebensbewegung an und verhindert oder verlangsamt ihr Entstehen. (Dasselbe nimmt der Autor auch „für gewisse Fälle von Schizophrenie" und die Zwangskrankheit an.) Nach Scheler ist im Erlebnis des Könnens, d. h. in der Macht des Menschen, spontan seine Zustände zu verändern, ohne jeden ausdrücklichen Gedanken an die Zukunft, das Urerlebnis der Zeitlichkeit gegeben. „Der Lebensbewegung ist die Richtung auf die Zukunft immanent." Die unendlichen Klagen der Depressiven über das Nichtkönnen auf sämtlichen nur denkbaren Gebieten sind also, wenn die basale Lebensbewegung im Sinne der vitalen Hemmungen angehalten ist, durch das Wegfallen der unwillkürlichen Gerichtetheit auf die Zukunft zu verstehen; in der Form des Nichtkönnens erlebt der Mensch sein Nichtwerdenkönnen, die normalen Zukunftsbeziehungen sind verändert. — Depressiver Stupor und schizophrener Bewegungsverlust verkörpern nach v. Gebsattel extreme Möglichkeiten einer Störung des zeitlichen Werdens. — Bei so verschiedenartigen Krankheiten dieselbe Grundstörung zu finden, muß nun allerdings stutzig machen. v. Gebsattel hält die Veränderung des zeitlichen Werdens ausdrücklich für das „Axensymptom" sowohl der endogenen Depression wie auch der Zwangskrankheit und sieht die Unterschiede in dem Modus der Verarbeitung, welcher der basalen Störung zuteil wird; auch die verschiedenen klinischen Bilder innerhalb der Depression werden durch eine solche verschiedene Verarbeitung der Grundstörung erklärt. Hier zerfließen, wie man sieht, die Grenzen und wir selbst vermögen hier den Deutungen des Autors nicht mehr zu folgen. — Einige Bemerkungen über das „Nichtabschließenkönnen" des Zwangskranken, bei dem infolge der Störung des zeitlichen Werdens der Kranke in seine Handlungen nicht eingeht, weshalb sie für sein Gefühl wie nicht getan sind, schließen die Arbeit ab, wobei noch („wer rastet, rostet") auf die destruierende, entstellende Tendenz der Werdenshemmung hingewiesen wird, die es verstehen lasse, daß das anankastische Verhalten eine ohnmächtige Abwehr feindlicher Ungestalt sei, die den Kranken mit Beschmutzung, Verunreinigung und Verwesung bedrohe. —

Gedächtnis

Verjaal knüpft in einer Arbeit über Amnesie nach Gehirnerschütterung an seine im letzten Referat von uns besprochenen klinischen Betrachtungen über Bewußtsein, Wahrnehmen und Erinnern an. Die Untersuchungen gehen aus von der auffallenden Erscheinung, daß gelegentlich normale Personen eine Gedächtnisstörung für Ereignisse aufwiesen, die sie anscheinend normal erlebt hatten. Verjaal findet im Schrifttum für dieses Phänomen folgende Erklärungen: 1. Die umschriebene Gedächtnisstörung hat eine organische Grundlage (Kraepelin, Bleuler, Jaspers u. a.). 2. Die Gedächtnisstörung ist rein psychogen, weil viele Fälle von Erinnerungsstörung in Hypnose beseitigt werden können (Moebius, Kauders). 3. Der Gedächtnisverlust beruht auf Verdrängungsmechanismen im Sinne der psychoanalytischen Schule. 4. Wiersma stellte experimentell fest, daß von zwei nacheinander gesetzten Reizen der erste nicht erinnert werden konnte, wenn seine für eine gute Wahrnehmung erforderliche Nachwirkung durch den zugleich mit ihr auftretenden starken zweiten Reiz nicht zu ihrem Recht kam. — Von 43 Patienten, die eine Gehirnerschütterung erlitten hatten, wurde von Verjaal festgestellt, wie sie das Trauma erfahren hatten und unter welchen Umständen es stattfand. Die psychischen Funktionen wurden regelmäßig kontrolliert und Ausdehnung und Verlauf der Amnesie täglich nachgeprüft. Amnesie fand sich hauptsächlich bei denjenigen Patienten, die ganz unerwartet von einem Unfall betroffen wurden, der mit der Situation, in der sie sich gerade befanden, in keinem Zusammenhang stand. Verjaal meint, die Amnesie könne hier nicht wundernehmen, weil die betreffenden Personen kaum Gelegenheit gehabt hätten, wahrzunehmen, was geschah. In einen gewissen Gegensatz dazu stellt er den mit der Situation in Zusammenhang befindlichen Unfall, etwa einen Betriebsunfall, von welchem man „gleichsam auf eigenem Terrain“ überfallen werde. Wenn Verjaal die Amnesie prinzipiell nicht als organische Ausfallserscheinung, sondern als psychologisch erklärbares und selbstverständliches Phänomen auffaßt, so muß ihm widersprochen werden. Er übersieht vor allem auch völlig, daß die Amnesie doch keineswegs nur den Unfallvorgang als solchen allein umfaßt, der evtl. nicht mehr wahrgenommen werden konnte, sondern sich häufig erheblich weiter zurück zu erstrecken vermag. Dem Verfasser kamen offensichtlich selbst einige Bedenken, ob es angängig sei, alle Fälle von traumatischer Amnesie auf diese Weise zu erklären. Man wird ihm zugestehen müssen, daß vielleicht in einigen besonders gelagerten Fällen eine „scheinbare“ Amnesie für den Unfall infolge mangelhaft gewesener Wahrnehmungsfähigkeit diskutiert werden kann, aber es handelt sich dann eben nur um eine „scheinbare“ Amnesie und zur Aufhellung der Struktur einer echten Amnesie vermögen solche an der Peripherie liegenden, psychologisch erklärbaren besonderen Erscheinungen einzelner Fälle nichts beizutragen.

Reaktionsfähigkeit

Zu diesem Thema konnte im Berichtsjahr nichts von allgemein psychopathologischem Interesse gefunden werden.

III. Hintergrund des Erlebens

Aufmerksamkeit

Das regelmäßige Sichausrichten aller Wahrnehmungsvorgänge nach einem Sinnesreiz hin und ihr wohlabgestimmtes Zusammenwirken nach allen Seiten bezeichnet Klaesi als Synergie. Diesem Begriff verwandt ist der der Wachsamkeit (Kleist), welcher aber nicht identisch mit der Synergie, sondern deren Folgeerscheinung ist. Das harmonische Zusammenwirken der Wahrnehmungsvorgänge kann durch verschiedene Ausnahmezustände gestört werden, z. B. durch Ermüdung, Zerstreutheit und Befangenheit, vor allem aber durch Auswirkungen von organischen Hirnschäden, lange bevor Auffassungsschwächen klinisch faßbar sind. Die Störung schwindet sozusagen vor den Augen des Untersuchers, wenn Wahrnehmungs- und Auffassungsfähigkeit geprüft werden, und zeigt sich alsbald wieder, wenn das Verhalten der betreffenden Person im praktischen Leben beobachtet und die Aufmerksamkeit nicht in bestimmte Richtungen gelenkt, sondern es der affektiven Angeregtheit und Leitbarkeit überlassen wird, welcher Grad von Wachsamkeit erreicht wird. Es handelt sich jedoch nicht allein um die Aufmerksamkeit, sondern es sind nach Klaesi daran ebensosehr primär assoziative und Empfindungsvorgänge beteiligt. Die Asynergie ist dadurch ausgezeichnet, „daß mit aller Aufmerksamkeit die Ausdeutung eines Sinnesreizes innerhalb seines eigenen Wahrnehmungsgebietes abgewandelt wird, dieser aber auf den Beteiligungszwang aller übrigen Wahrnehmungsgebiete ohne Wirkung bleibt." Die Asynergie, an einigen Beispielen erläutert, und die dadurch bedingte geistige Unbehendigkeit und Unachtsamkeit sind es, die nach Klaesi den leeren und starren Gesichtsausdruck hervorrufen, der oft ein Prodromalsymptom bei organischen Psychosen bedeutet. Voraussetzung ist, daß Befangenheit, Stupor, Ermüdung, Vergiftung und ähnliches ausgeschlossen werden können. —

Intelligenz

Sabass legt in einer sehr besonnenen und vorsichtigen Arbeit die zahlreichen Unklarheiten und offenen Fragen dar, die das Problem des Zusammenhangs zwischen seniler Demenz und primärer Persönlichkeit aufgibt. Die mitgeteilten Krankengeschichten zeichnen sich durch eine besonders sorgfältige Durcharbeitung der Anamnesen aus. Hinsichtlich der verschiedenen Formen von Altersdemenz wurde keine bestimmte Auswahl getroffen. Unter seniler Demenz versteht Sabass „nicht nur oder sogar nicht einmal in erster Linie" eine Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, sondern mit Bürger-Prinz die Veränderung der „vitalen" Schicht, die Entpersönlichung. Unter Presbyophrenie wird im Sinne Bostroems ein Krankheitsbild begriffen, bei welchem im Gegensatz zu der schweren Merkstörung geistige Regsamkeit und Urteilsfähigkeit erhalten bleibt. — Bei der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle kam es zu einer sehr raschen Ausbildung der senilen Erkrankung, bei einigen ist die Möglichkeit auslösender Faktoren psychologischer Art in Betracht zu ziehen. Inhaltlich handelt es sich bei den intellektuellen, affektiven und antriebsmäßigen Veränderungen nicht allein um quantitative Verschiebungen innerhalb der Persönlichkeitsstruktur, wie K. F. Scheid fand, welcher nach Ansicht von Sabass Übergangsformen zwischen normalem Altern und eigentlichem Alters-

blödsinn beschrieb, sondern um einen nur qualitativ umschreibbaren Krankheitsprozeß. Dabei wird zugegeben, daß quantitative Verschiebungen diesem prozeßhaften Verlauf vor- oder nebenherlaufen können. Daß Psychopathen im höheren Lebensalter häufiger als die Normalen zu den senilen Demenzen gerechnet werden, kommt daher, daß das normale Altern bei vorher schon abnormen Charakterzügen im Sinne der quantitativen Entgleisungen auffallende Erscheinungen hervorruft. Da „senile Demenz" der prozeßhafte Abbau von ganz normalen Persönlichkeiten ist, empfiehlt es sich, die angedeuteten Fälle als „senile Psychopathen" zu kennzeichnen. Den von Bostroem als für die Entstehung der Presbyophrenie verantwortlich gemachten präpsychotischen Charakter — sthenische, syntone Veranlagung soll beim Eintreten einer senilen Psychose das Krankheitsbild der Presbyophrenie ergeben und den Kranken vor der eigentlichen senilen Demenz bewahren — konnte Sabass an seinem zahlenmäßig nicht großen Material nicht finden. —

Persönlichkeit

Mauz führt Grundsätzliches zum Psychopathiebegriff aus und gibt zunächst eine eingehende Darstellung der Lehre Kurt Schneiders, die wir im Referat als bekannt voraussetzen. Mauz bringt Bedenken gegen den Schneiderschen Begriff der Durchschnittsnorm vor. Der Satz, „normal ist der farblose Durchschnitt" wird beanstandet und bemängelt, daß jede Gleichsetzung des Normalen mit dem Gesunden, Zweckmäßigen und Wünschenswerten abgelehnt werde. Mauz meint, daß man in der zuletzt gegebenen Definition Kurt Schneiders beim besten Willen keine wertungsfreie Bezeichnung mehr sehen könne, denn wenn es sich um Menschen handle, „die infolge ihrer Persönlichkeitsabnormität mehr oder weniger in jeder Lebenssituation, unter allen Verhältnissen zu inneren oder äußeren Konflikten kommen müssen", sei doch damit etwas über ihren biologischen Wert ausgesagt. Was die Heranziehung der Schilderung einer normalen Sippe durch Stumpfl angeht, so scheint uns damit keinswegs bewiesen zu sein, daß es sich bei dem hier angelegten Maßstab um klare Wertnorm und nicht um eine wertungsfreie Durchschnittsnorm handle; psychologisch gesehen können durchschnittlich tüchtige, brave Menschen doch gewiß in höchstem Maße „farblos" sein! Das hat unseres Erachtens mit der biologischen Wertigkeit, der Erwünschtheit, ganz und gar nichts zu tun und steht auf einem völlig anderen Blatt. Daß im ganzen genommen die nichtpsychopathische Durchschnittsnorm mit dem biologisch Erwünschten weitgehendst zusammenfällt, scheint uns eine gar nicht weiter beredenswerte Selbstverständlichkeit zu sein. Es ist ein Irrtum zu meinen, Kurt Schneider halte eine biologische Fundierung seiner phänomenologisch gewonnenen Typen für verfehlt; er spricht selbst die Vermutung aus, „daß den abnormen (psychopathischen) Persönlichkeiten abnorme Körperkonstitutionen, sei es allgemeiner Art, sei es im Sinne von Organkonstitutionen, entsprechen", was grundsätzlich dasselbe sei wie die Annahme, daß auch der normalen Persönlichkeit etwas Körperliches entspreche. Wenn Schneider erklärt, daß alles Nähere, ja schon diese Annahme, streng genommen den empirischen Boden verlasse, so wird er damit Recht haben; was an „psychophysischen Radikalen" gefunden wurde, ist, vielleicht, ein erster Versuch, der zitierten Schneiderschen Annahme einen solchen biologischen Boden zu verschaffen, keinesfalls aber ist es bis jetzt eine

hinreichend gesicherte Basis, um die Schneidersche Psychopathenlehre grundsätzlich angreifen zu können. —

Über die Problematik, welche die Psychopathenforschung für den Erbbiologen bedeutet, unterrichtet eine Arbeit von Riedel, die hier deshalb referiert wird, weil Riedel sich grundsätzlich um den Psychopathiebegriff müht. Er empfiehlt, sich bei entsprechenden genealogischen Forschungen an die Persönlichkeit als Ganzes zu halten; es sei noch keine Rede davon, daß man auf erbstatistischen Wegen seelische „Radikale" ergründen könne, wie Stumpfl meine. Eine empirische Norm sieht Riedel bezüglich der Persönlichkeit in dem immer wieder seine inneren Spannungen ausgleichenden, lebensbejahenden, im Einklang mit sich selbst lebenden, zielstrebigen Menschen. Mit Kurt Schneider sieht er in den Psychopathen abnorme Persönlichkeiten, Varianten der allgemeinen Norm, „anlagemäßig, in ihrem Grundgefüge abnorme Persönlichkeiten ohne das Vermögen, im Laufe ihrer Individualentwicklung zu einem inneren Ausgleich zu gelangen und damit ohne die Möglichkeit, sich einer Gemeinschaft als vollwertiges, Werte schaffendes Mitglied zur Verfügung zu stellen."

Während Riedel sehr mit Recht darauf hinweist, daß bei den meisten bisherigen einschlägigen Arbeiten das nach dem abnormen Verhalten gewonnene Ausgangsmaterial bis zu einem gewissen Grad zu Auslesegruppen abnormer Persönlichkeiten führte — wobei die Frage aufzuwerfen ist, ob durchgehend hinter abnormem Verhalten abnorme Charakterstrukturen gesucht werden dürfen — ist unseres Erachtens auch in seiner Definition noch die psychopathische Persönlichkeit zu sehr nach der Seite des Störenden und zu wenig nach der Seite des Leidenden hin definiert. Der Leidende wird dann erst von ihr erfaßt, wenn er infolge des Leidens stört. Gerade weil Riedel den Kliniker auffordert, sich um seine Psychopathen besonders zu kümmern, muß dieser Hinweis gemacht werden. Die weiteren Fragen des methodischen Vorgehens der erbbiologischen Forschung an abnormen Persönlichkeiten gehen über den Rahmen unseres Referates hinaus.

Schmidt führt aus, daß die Selbstmordneigung Jugendlicher nicht allein aus Charakterabnormitäten im Zusammenspiel mit einschneidenden Erlebnissen erklärt werden könne, wenn auch gewiß bestimmte Persönlichkeiten durch Konfliktspannungen wie beginnende Lösung von Haus und Schule, „Eintritt ins Leben", Ansturm der Sexualität zum Selbstmord getrieben werden. Das Wesen der Selbstmordversuche Jugendlicher, wie Schmidt aus den erhaltenen Motivierungen entnimmt, erhält seine Prägung durch eine überpersönliche, endogene Note, die ein Ausdruck der allgemeinen Krise der Pubertät, des seelischen Werdens, unabhängig von äußeren Einflüssen und ohne Zusammenhang mit sexuellen Regungen ist. „Erst das Zusammentreffen der äußeren und der aus der Persönlichkeit erwachsenden Schwierigkeiten mit den Problemen der Pubertät ergibt die typische Selbstmordkonstellation dieses Alters." Im Sinne von Gruhle ist Hintergrund oder Ursache der Tat die körperliche und seelische Umwälzung im Pubertätsalter, Motiv dagegen der von den Betroffenen genannte Beweggrund — es ist also eine Unterscheidung verstehbarer und kausaler Momente grundsätzlich zu beachten. — Fast ausnahmslos zeigen die mitgeteilten Fälle, die man nicht ohne Erschütterung zu lesen vermag, das Gemeinsame der Entwicklungsjahre. Mehrere Fälle zeigen die Fragestellung:

Schizophrenie oder abnormes Verhalten eines Jugendlichen?, wobei Homburgers Hinweis hervorgehoben wird, daß die Pubertät mit ihrer Unausgeglichenheit, abnormen Bestimmbarkeit und erhöhten Affektbereitschaft gar nicht nachdrücklich genug als Ausnahmeverfassung betrachtet werden könne, woraus sich die Abgrenzungsschwierigkeiten mancher pubertären von psychotischen Zuständen ergeben. Nur viermal unter 50 Fällen sah Schmidt eine Psychose; in annähernd der Hälfte der Fälle lagen Schwierigkeiten mit Elternhaus oder Heim vor. Bei größerem Verständnis der Älteren hätte manches Selbstmorddrama verhütet werden können. „Der Einfluß häuslicher Misere auf Charakter und Entschlußbildung ist evident. Vor allem sind es Verletzungen des Ehrgefühls, gleichgültig, von wem sie ausgehen, mit denen die Heranwachsenden am wenigsten fertig werden.“ Unglückliche Liebe, häufig als Motiv angegeben, führte aber in der Regel nur bei auch sonst schwer tragbaren Lebensumständen zum Selbstmordversuch. Die psychopathische Persönlichkeit der Erregbaren und Explosiblen antwortete oft schon auf die geringfügigsten Anlässe hin mit überschießenden Primitivreaktionen und Selbstvernichtung. — Verstocktheit, Lügen, Sichausschweigen, Befangenheit, Unfähigkeit, Stimmungen und triebhafte Erlebnisse auszudrücken, sind die Erschwernisse endgültiger Beurteilung der Selbstmordversuche Jugendlicher. Es ist nach Schmidt schon viel, wenn dieselben über Müdigkeit, Traurigkeit, Einsamkeit und Unverstandensein klagen. — Das Diagramm Kurt Schneiders, die psychologische Struktur des Selbstmords als Flucht, als Kurzschluß und als Theater, trifft auch auf den Jugendselbstmord zu mit dem Unterschied des verhältnismäßig selteneren Vorkommens von Fluchtselbstmorden. „Über all dem Sagbaren und Nachfühlbaren liegt ... bei den Jugendlichen ‚zuletzt ein Geheimnis‘ (Jaspers), das mit dem Hinweis auf die körperlichen und seelischen Umwälzungen schwerlich aufgeklärt ist.“

Helga Baisch untersucht grundsätzlich Sinn und Grenzen der pathographischen Methodik in der Anthropologie des Genius. Trotzdem sie manchmal offene Türen einrennt und eine Haltung bekämpft, die in ernstzunehmenden Pathographien nicht mehr anzutreffen ist, trotzdem psychiatrisch manches schief gesehen und die Ausführungen über den schöpferischen Gesamtverlauf eben eine unter vielen mögliche Anschauung darstellen, verdient die in ihrer Gewissenhaftigkeit vorbildliche Schrift, von allen Psychiatern gelesen zu werden, die sich für das fraglos oft und schamlos mißbrauchte Gebiet der Pathographie interessieren. Die von Baisch untersuchten Sätze sind: „Es gibt kein einheitliches Krankheitsbild ‚Genie‘. Der Wert eines genialen Werkes ist mit pathographischen Methoden nicht zu ermitteln; ebensowenig können pathographische Methoden ins Licht rücken, was an einem Werk neu, ursprünglich, geschichtebildend ist. Kein Wahn ist schöpferisch. Der gesamte Verlauf des schöpferischen Vorganges kommt in keinem Krankheitsbilde vor.“ Ausgehend von der Bedeutung des Wörtchens „und“ in der ominösen Zusammenstellung Genie und Wahnsinn sucht Baisch zunächst die damit gemeinte Abhängigkeitsart zu klären, wobei in der Sprache der scholastischen Abhängigkeitslehren zwischen Ursachen und Bedingungen geschieden wird. Wenn schon nach der Ursache eines genialen Werkes gefragt wird, dann zielen die Untersuchungen von Baisch nicht auf die Lebensumstände des genialen Menschen (Mitbedingungen) und nicht auf Körperbau und Charakter (bloße Vorbedin-

gungen), sondern „auf die eigentümlichen Bewußtseinszustände, die ein schöpferischer Mensch durchlebt". Ein Vergleich des schöpferischen Erlebnisvorgangs mit der Geisteskrankheit müsse den Pathographen mißlingen; Störungen und Krankheiten können nie Ursache des Werkes, wohl aber die auslösende Gelegenheit oder der anregende Anlaß dazu sein. Baisch sieht in der Funktion des Produzierens das Wesen des Genialen, was nun gewiß in dieser Form unrichtig ist; es ist eine Unmöglichkeit, „Körperbau und Charakter" (besser würde man hier von Persönlichkeit reden) nur als Vorbedingungen genialen Schaffens zu bezeichnen und als eigentliche Ursachen die eigentümlichen Bewußtseinszustände anzusprechen, die ein schöpferischer Mensch durchlebt, denn wir sehen die Persönlichkeit dynamisch und erkennen ihr Wesen aus ihren Funktionen, wozu beim Genialen gerade das gehört, was Baisch als Ursache über die Vorbedingungen stellt. Diese Funktionen eignen jedoch eben gerade derjenigen abnormen Persönlichkeit, die wir auf Grund ihrer daraus entspringenden Leistungen als genial ansprechen. — Mißbrauch wird mit dem Begriff Halluzinationen als Teil der Bildwelten des Genialen getrieben, wobei Baisch in den Fehler verfällt, den sie ansonsten bekämpft, nämlich in die Gleichsetzung eines psychopathologisch streng abgrenzbaren Phänomens mit nur ähnlichen, heterogenen Ausnahmezuständen im Schaffen genialer Persönlichkeiten. — Ob das Genie wirklich wahngefährdeter ist als der Durchschnittsmensch wie hier behauptet wird, ist wohl sehr zu bezweifeln.

Hinrichsen, dem wir zahlreiche Untersuchungen zur Psychologie und Psychopathologie des schöpferischen Menschen verdanken, beschäftigt sich mit der Frage der Psychasthenie des Produktiven, gegen deren Annahme er einige wesentliche Einwände erhebt. Im Gegensatz zu Schwartz vertritt Hinrichsen den Standpunkt, daß der Mensch, der statt zu handeln philosophiere, komponiere, dichte oder male keineswegs aus Psychasthenie oder Hypotonie überempfindlich aus der Wirklichkeit fliehe. — In der Reizbarkeit sei zweifellos ein Charakteristikum des Genialen zu sehen. Nur wer selbst, wenn auch in bescheidener Weise, schöpferisch tätig sei, könne sich eine Vorstellung von der Intensität der Arbeit machen, die erforderlich sei, um in der Wissenschaft wie in der Kunst schöpferische Gedanken in die Wirklichkeit zu übersetzen. Hinrichsen hebt hervor — und dies zieht sich als Grundgedanke durch die vorliegende wie auch durch frühere Arbeiten —, daß manche auch beim Gesunden anzutreffenden Vorgänge entsprechendem pathologischem Geschehen nicht gleich zu setzen, sondern nur ähnlich seien. Der Unterschied zwischen produktiver Sensitivität und psychasthenischer Labilität wird an einem beinahe überreichen Material von Aussagen des Schrifttums herausgestellt. Die Arbeit, in ihrer Gedankenfülle nicht ganz einfach zu lesen, sollte fernerhin Pathographien unmöglich machen, deren Autoren aus einfachem Mangel an Kenntnis abnormer seelischer Zustände gleich mit dem Begriff des Pathologischen bei der Hand sind.

In einem weiteren kleinen Aufsatz gibt der Psychiater und Dichter Hinrichsen seine gescheite Meinung über „die schöpferische Macht des Unbewußten" bekannt. Er wendet sich gegen die weitverbreitete Meinung, daß der Dichter sich der Führung des Unbewußten überlasse, aus welchem wie eine Pflanze das Werk wachse, während dieses so entstandene Naturprodukt der Seele erst nachträglich durch Willen und Bewußtsein in endgültige Form

gebracht werde. Hinrichsen wendet ein, daß bei jeder in irgendeiner Art produktiv gerichteten Persönlichkeit Eindrücke, Erfahrungen und Beobachtungen von vornherein eine gewisse Sichtung und Einordnung erhalten; aufgenommen werde, was irgend in der Richtung der produktiven Interessen liege, und davon sei das Bewußtsein (Hinrichsen sieht keine Notwendigkeit, statt seiner vom Unbewußten zu reden) der produktiv gerichteten Persönlichkeit voll, und nicht von regellosen und unzusammenhängenden Daten. Schöpferisch wird dann das Bewußtsein auf Grund eines aktuellen Anstoßes, den Hinrichsen beim Dichter als „Fund" bezeichnet, durch ihn kommt die schaffende Phantasie in Bewegung, es setzt einer jener produktiven Erregungszustände ein, die Hinrichsen schon früher so ausgezeichnet schilderte und dessen Anderssein gegenüber ähnlich aussehenden pathologischen Zuständen er immer wieder nachdrücklich betonte. „Das Unbewußte" kann nichts leisten, wofür die Voraussetzungen nicht in der Gerichtetheit und im Wertbewußtsein des betreffenden Individuums gegeben sind. „Künstler erleben primär auf Gestalten hin." Im produktiven Erregungszustand können regellose und unzusammenhängende Bilder nur scheinbar im Bewußtsein auftreten. Im „genialen Rausch" mag ein Gewoge von kommenden und schwingenden Einfällen das Bewußtsein erfüllen — wenn es zur Konzeption kommt, steht dem Schaffenden ein Werk, wenn auch nur in Umrissen, doch ganzhaft — bestimmt vor Augen. Nach Goethe entscheidet die Konzeption des Werkes Schicksal. „Ein im Entstehen begriffenes Werk reißt rücksichtslos an sich, was zu seiner Ausführung irgendwie dienlich, es kommt zu einer intentionalen, zweckmäßigen Hypermnesie. Entlegenstes taucht im Bewußtsein auf und findet in Anpassung an die besonderen Bedingungen des Werkes Anwendung." Der Schaffende kann in seinem produktiven Rauschzustand erleben wie ihm alles „wie von selbst" kommt; bei näherem Zusehen merkt er jedoch, daß sein Verhalten kein so ganz passives ist; er wertet vielmehr die zuströmenden Einfälle genau.

An den Beispielen Goethe und C. F. Meyer wird gezeigt, wie groß die individuellen Unterschiede zwischen dem fertigen „Kommen" eines Gedichts und der bewußten Ausfeilung und Steigerung des Inhaltes sein können.

Schrifttum

(Über die Aufnahme von Zeitschriftenarbeiten entscheidet die Jahreszahl des Bandes)

Baisch, Helga, Wahrsinn oder Wahnsinn des Genius? Sinn und Grenzen der pathographischen und psychographischen Methodik in der Anthropologie des Genius. (Z. angew. Psychol. Hrsg. von Otto Klemm und Philipp Lersch. Beih. 85.) Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1939. — Bak, Robert, Über die dynamisch-strukturellen Bedingungen des primären Beziehungswahns. Z. Neur. 166, 342 (1939). — Benedek, Ladislaus, u. L. v. Angyal, Über Körperschemastörungen bei Psychosen teils unter experimentellen Bedingungen. Mschr. Psychiatr. 101, 26 (1939). — Bier, August, Die Seele. 2. Aufl. J. F. Lehmann, München u. Berlin 1939. — Bumke, Oswald, Handbuch der Geisteskrankheiten. Hrsg. von Oswald Bumke. Erg.-Bd. 1. Teil. Jul. Springer, Berlin 1939. — v. Gebsattel, V. E. Freiherr, Die Störungen des Werdens und des Zeiterlebens im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen. (Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung, S. 54.) Ferd. Enke, Stuttgart 1939. — Gyárfás, Kálmán, Beiträge zur Frage des Oneiroid. Allg. Z. Psychiatr. 111, 233 (1939). — Haug, K., Depersonalisation und verwandte Erscheinungen. Im Handbuch der Geisteskrankheiten von O. Bumke, Erg.-Bd., 1. Teil, VI. Jul. Springer, Berlin 1939. — Hinrichsen, Otto, Die Psychasthenie

des Produktiven mit einigen Einwänden dagegen. Schweiz. med. Wschr. **1939 II**, 630. — Hinrichsen, Otto, Bemerkungen zur „schöpferischen Macht des Unbewußten". Psychiatr.-neur. Wschr. **1939**, 28. — Klaesi, J., Über Asynergie der Wahrnehmungsvorgänge. Allg. Z. Psychiatr. **110**, 143 (1939). — Kleist, Karl, Störungen des Denkens und ihre hirnpathologischen Grundlagen. (Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung, S. 72.) Ferd. Enke, Stuttgart 1939. — Kolle, Kurt, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1939. — Mauz, F., Grundsätzliches zum Psychopathiebegriff. Allg. Z. Psychiatr. **113**, 86 (1939). — Persch, R., Über Gedankenzwang und automatisiertes Denken bei der Encephalitis lethargica. Allg. Z. Psychiatr. **110**, 316 (1939). — Pötzl, Otto, Physiologisches und Pathologisches über das persönliche Tempo. Wien. klin. Wschr. **1939 I**, 569. — Riedel, Heinz, Wesen, Bedeutung, Ergebnisse und Aufgaben der erbbiologischen Forschung an abnormen Persönlichkeiten. Allg. Z. Psychiatr. **112**, 200 (1939). — Rohracher, Hubert, Die Vorgänge im Gehirn und das geistige Leben. Versuch einer Gehirntheorie. Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1939. — Rüdin, Ernst, Allg. Z. Psychiatr. **114**, 165 (1939). — Sabass, U., Präpsychotische Persönlichkeit und Krankheitsverlauf bei Dementia senilis. Allg. Z. Psychiatr. **113**, 135 (1939). — Schmidt, Gerhard, Der Stehltrieb oder die Kleptomanie. Zbl. Neur. **92**, 1 (1939). — Schmidt, Gerhard, Selbstmordversuche Jugendlicher. Allg. Z. Psychiatr. **112**, 32 (1939). — Schneider, Carl, Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Hrsg. von O. Bumke, O. Foerster, E. Rüdin, H. Spatz. Heft 67. Jul. Springer, Berlin 1939. — Schneider, Kurt, Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Schneider, Kurt, Begriffliche Untersuchung über den Zwang. Allg. Z. Psychiatr. **112**, 17 (1939). — v. Stockert, F. G., Metamorphotaxie — ein Beitrag zur Symptomatologie des Riechhirns. Allg. Z. Psychiatr. **110**, 48 (1939). — Störring, Gustav E., Wesen und Bedeutung des Symptoms der Ratlosigkeit bei psychischen Erkrankungen. (Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Geistestörungen.) Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen. Hrsg. von A. Bostroem. Bd. 14. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Verjaal, A., Amnesie nach Trauma capitis. Z. Neur. **166**, 221 (1939). — Zucker, Konrad, Funktionsanalyse in der Schizophrenie (bei Gedankenentzug, Bedeutungserleben, Halluzinieren, Ratlosigkeit, Entfremdungsgefühl, Vorbeireden). Arch. Psychiatr. (D.) **110**, 465 (1939).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig,
Direktor: Prof. Dr. med. A. Bostroem)

Schädelanomalien und ihre Bedeutung für die Psychiatrie und Neurologie

von Klaus Jensch
Assistent der Klinik

Mit 1 Abbildung

Das Referat, das an den Beitrag von K. H. Stauder in dieser Zeitschrift (7, 106 (1935)) anschließt, soll sich den neurologisch und psychiatrisch wichtigen Schädelanomalien widmen und deren klinischer Bedeutung Rechnung tragen. Die zahlreichen Beiträge der Erbwissenschaft innerhalb der Berichtszeit können, so wichtig sie sind, nur am Rande gestreift werden. Den Stand unseres Wissens in erbwissenschaftlicher Beziehung vermitteln die neuen zusammenfassenden Darstellungen von v. Verschuer und K. H. Bauer. Photographien und Röntgenbilder aller der zur Besprechung kommenden Anomalien finden sich im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schinz-Baensch-Friedl. Bei den Systemerkrankungen, und um solche handelt es sich meist, können in erster Linie nur die Veränderungen am knöchernen Schädel berücksichtigt werden. Die übrige Symptomatologie muß, da sie zur Diagnose oft unerläßlich ist, daneben stichwortartig skizziert werden.

Unter einer Mißbildung (= Anomalie) ist, nach v. Verschuer, eine solche Abweichung im Bau des Körpers, insbesondere seiner äußeren Form, zu verstehen, die durch eine fehlerhafte Entwicklung zustande kommt und die Anpassung an das Leben beeinträchtigt. Die Übersicht über die Fülle der Schädelmißbildungen erweckt bald das Bedürfnis nach einer sinnvollen Ordnung der Formen, wollte man sich nicht mit einer Aufzählung aller Varianten begnügen. Klinische und morphologische Daten reichen hierbei nicht aus, dagegen kann eine

Tabelle 1

Rein oder vorwiegend erbliche Schädelanomalien	Vorwiegend umweltbedingte Schädelanomalien
I. Die Kraniostenosen	I. Osteopathia fibrosa Recklinghausen
a) Der einfache Turmschädel	II. Ostitis deformans Paget
b) Dysostosis craniofacialis (Crouzon)	III. Osteomyelitis
c) Akrozephalosyndaktilie (Apert)	IV. Schädelhyperostosen
II. Dysostosis cleidocranialis	V. Fälle von Hydrozephalie
III. Chondrodystrophie	
IV. Mikrozephalie	
V. Ererbte Schädeldefekte	
VI. Fälle von Hydrozephalie	

Gruppierung nach ätiologischen Gesichtspunkten versucht werden. Die Einteilung in erbliche und nichterbliche Anomalien allerdings gelingt nicht, sollen die Grenzen nicht willkürlich gezogen werden. Dagegen kann man die hier referierten Formen nach vorwiegend erblichen und vorwiegend umweltbedingten Schädelanomalien ordnen. Danach ergibt sich vorstehende Gruppierung (siehe Tabelle 1).

Seltene Systemerkrankungen, die auch einmal die Schädelform verändern können, sind hierbei nicht erwähnt.

Bei den in dieser Zeitschrift noch nicht zusammenhängend erwähnten Anomalien muß, wenn auch sparsam, auf die ältere Literatur eingegangen werden. Es sollen nur die in der Tabelle aufgeführten Erkrankungen und Mißbildungen besprochen werden, da wohl nur diese eine praktische Bedeutung für den Nervenarzt haben.

Die Kraniostenosen

Wir fassen hier drei Anomalienkomplexe zusammen, denen als Leitmotiv der Turmschädel eignet. Es handelt sich einmal um Turmschädelformen ohne weitere körperliche Mißbildung, zweitens um die von Crouzon beschriebene Dysostosis craniofacialis und drittens um die Akrozephalosyndaktilie von Apert (im folgenden = D.c.f. bzw. A.c.s.). Die Skizzen veranschaulichen die räumlichen Eigentümlichkeiten des turrizephalen Schädels: Infolge vorzeitiger Nahtverknöcherung kommt es einmal zur Kompensation nach oben, zu dem also, was klinisch als Turmschädel imponiert. Zum anderen senkt sich kompensatorisch die Schädelbasis, zieht mitunter die Felsenbeine nach unten, die dann im Röntgenbild schräg gestellt sind (W. Wagner), das Hinterhaupt sackt ab (Impressio basilaris). Der erhöhte Innendruck zeigt sich ausnahmslos in Impressiones digitatae vor allem der frontalen Bereiche. Die Orbitae und die vordere Schädelgrube sind verkürzt, die Nähte verstrichen. Bei der D.c.f. Crouzon verknöchern vor allem Kranz- und Lambdanaht vorzeitig, die große Fontanelle buckelt sich vor. Bei der A.c.s. Apert besteht entweder ein einfacher Turmschädel oder eine Mitbeteiligung des Gesichtsschädels wie bei Crouzon, wo es zu anormalen Weitstand der Augen, Exophthalmus, Verbreiterung der Nasenwurzel und zu einem typischen Papageienprofil kommt. Bei dem Apertschen Syndrom (um eine Mißbildung sui generis handelt es sich dabei ebensowenig wie bei der D.c.f. Crouzon) finden sich neben der Schädelanomalie noch Syndaktilien an Händen und Füßen. Zur Differentialdiagnose der Syndrome äußerten sich Gareiso, Milian, Muyle, Reiser und Schutzbach. Crouzon beschrieb neue Fälle und Erblichkeit der D.c.f. Erblichkeit der D.c.f. Crouzon sahen ferner Lint (jüngste Schwester der Mutter), Kato (Vater der Mutter), Giraud (Mutter). Von Carpenter, Weech und Weil konnte der Erblichkeitsnachweis der A.c.s. Apert erbracht werden. Valentin stellte 83 Familien mit dem Apertschen Syndrom aus der Weltliteratur zusammen. Es handele sich um eine korrelierte Mißbildung (= universelle Konstitutionsanomalie im Sinne Bauers).

K. H. Bauer konnte für alle der drei Anomalien eine gemeinsame genetische Wurzel im Sinne einer Abweichung im Bereich der Mesenchymderivate aufzeigen. Es steht zu hoffen, daß sich die kasuistischen Veröffentlichungen mehr als bisher unter diesen umfassenden Gesichtspunkt fügen werden. Noch immer werden

einzelne Fälle beschrieben, für deren Entstehung theoretisch irgendein Umweltsfaktor herangezogen wird (Leeuw z. B.). Die Theorien von Mastromarino (hormonische Gleichgewichtsstörungen im mütterlichen Organismus) und von Arisawa (endokrine Ätiologie) vermögen, in Gedanken an die ausreichend erforschten Erbverhältnisse, nicht zu befriedigen. Jensch konnte jüngst in einem genealogisch und klinisch durchgearbeiteten Material von 82 Turmschädelträgern und deren Sippen Erblichkeit der Anomalie in mindestens 10—15 % nachweisen.

Es wurden dominante und rezessive Erbgänge beobachtet. Als eine der bemerkenswertesten Tatsachen wurde Zwillingsgebürtigkeit der Probanden in neun Fällen (= 10,98 %) festgestellt. Sieben Partner verhielten sich in bezug auf

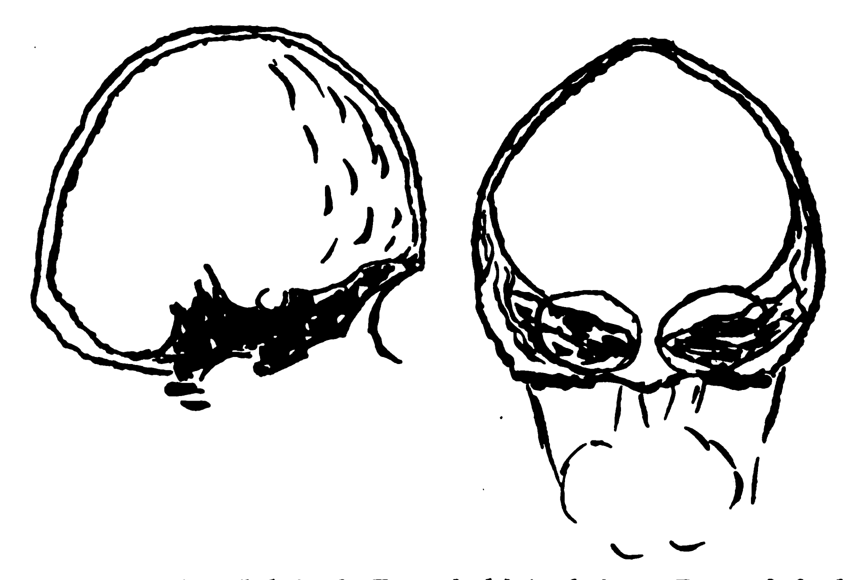


Abb. 1. Röntgenologische Indizien des Turmschädels (nach eigenen Röntgenbefunden). Erklärung im Text.

das Merkmal diskordant, zwei Partner konkordant. Ein konkordantes EZ-Paar wurde ausführlich beschrieben. Nach Jensch kann die Raumbeschränkung in utero als Umweltfaktor für die Entstehung eines Turmschädels bedeutungsvoll werden, doch ergibt sich durch die vorgenommenen Familienuntersuchungen eine Verflechtung endogener und exogener Faktoren, da, wie gezeigt werden konnte, in einzelnen Fällen eine Belastung mit Turmschädeln in der Aszendenz vorlag, ohne daß die betreffenden Blutsverwandten als Zwilling geboren waren. An der genetischen Bedingtheit des Merkmals Turmschädel bzw. Kraniostenose besteht, dem Verfasser nach, kein Zweifel, wenn auch die Umwelt maßgebliche Bedeutung gewinnen kann. Offenbar sind die abortiven und voll ausgeprägten Turmschädel von den mit weiteren Anomalien einhergehenden Kraniostenosen nur quantitativ getrennt. Als Bindeglieder sind Mischfälle aller drei Syndrome zu betrachten, wie sie in letzter Zeit von Grenet, Kreindler, Schläpfer, Mandel, Sear, Muyle, Debenedetti u. a. beschrieben wurden. In der Berichtszeit wird über Erblichkeit des Turmschädels noch von Fuss (konkordante EZ.), Leistenschneider (Geschwister und Aszendenz) und Skipper (Mutter

und zwei Kinder) berichtet. Aber auch klinisch bestehen, begründet durch die Eigenart der Schädelform und ihrer räumlichen Verhältnisse, große Ähnlichkeiten. In erster Linie ist es hier die Optikusatrophie, die allen Turmschädelträgern droht und, wie Jensch zeigen konnte, auch noch im vorgerückten Lebensalter auftreten kann. Er fand in 10 seiner 82 Fälle Sehnervenatrophie (=12,2 %), deren Auftreten aus der Tabelle erhellt:

Alter in Jahren:	0—10	bis 20	bis 30	bis 40	bis 50	bis 60
Zahl der Fälle:	3	1	2	1	2	1
insgesamt			10 (= 12,2 %)			

Meltzer (20 Fälle) und Patry (8 Fälle) sahen die Sehnervenerkrankung bis zum 10. Lebensjahr auftreten, schöpfen aber aus augenärztlicher Erfahrung und damit aus einem ausgewählten Krankengut.

Über weitere Fälle von Optikusatrophie bei Turmschädel berichten Abeles, Behr, Dandy, Leistenschneider, Simon und Sourdille. Letzterer macht den, bei der Operation bestätigten, gesteigerten Hirninnendruck verantwortlich, während Behr an eine Einklemmung des Nerven im Bereich der zerebralen Öffnung des knöchernen Kanals denkt. In dem von Sourdille und David beobachteten Fall besserte sich der Visus nach der Trepanation. Wahrscheinlich sind lokale wie allgemeine Druckwirkungen im Spiel. Jensch sah bei 82 Fällen 20mal beiderseitigen Exophthalmus, Buceta, Simon und Tita in 4 Fällen, einmal einseitig. In den 3 Fällen von Leistenschneider wurden neben den Optikus- auch Akustikus- und Vestibularisschäden, ferner Vertikalnystagmus und leichte Pyramidenbahnzeichen beobachtet. Jensch sah in 7 Fällen Störungen des 3., 4. und 7. Hirnnerven, einmal Anosmie. Fünf seiner Probanden waren beiderseits schwerhörig. Die oberen Trigeminusäste wurden mehrfach als druckempfindlich angegeben. Einmal lag ein rotatorischer Nystagmus vor, den Gatzek in 2 Fällen sah. Verfasser stellte ferner gesteigerte Reflexe mit klonischen Nachzuckungen in 14, Reflexdifferenzen in 3 und Pyramidenbahnzeichen in 7 Fällen fest. Von Brouwer wird über Trigeminusneuralgie bei Turmschädel berichtet, von Busscher über ein Osteom.

Die häufigen neurologischen Störungen bei Turmschädel werden vor allem in diagnostischer Hinsicht bedeutungsvoll, da häufig genug ein Hirntumor diagnostiziert wird. Dies wird verständlich, wenn neben neurologischen Ausfällen die typischen subjektiven Turmschädelbeschwerden (Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelgefühl) geklagt werden. Die Diagnose kann schwer werden, wenn es bis zur Benommenheit kommt (gesteigerter Innendruck). Die durch Inspektion schon feststellbare Anomalie aber wird immer zur Diagnose verhelfen. Im Einzelfall (Tumor bei Turmschädel, Jensch) entscheidet die Enzephalographie, die beim Turmschädel allein (Dandy, Jensch) immer normale Verhältnisse der Ventrikel ergibt. Therapeutisch sind die subjektiven Beschwerden gut durch hochprozentige Traubenzuckerinjektionen anzugehen. Von großer Wichtigkeit ist die Frage der Therapie einer turmschädelbedingten Optikusatrophie. Nach Rönne sind in Sachsen 10 %, in Kopenhagen 14 % der Patienten aus Blindenanstalten turmschädelblind. Meltzer zählte bei Blinden 10,7 % männliche und 6,4 % weibliche Turmschädelträger aus. Von Verschuer bezieht 10 % der angeborenen Amaurosen in Deutschland, also etwa 1500 Fälle, auf den Turmschädel. Als einzige erfolgversprechende Therapie ist die chirur-

gische Entlastung von dem gesteigerten Innendruck anzusehen. Nach einer persönlichen Mitteilung von K. H. Bauer, der 1932 die zirkuläre Kraniotomie als Entlastungstrepanation bei drohender Turmschädelerblindung und bei nicht lokalisierbaren Hirngeschwülsten angab, ist nur die totale Abtrennung der Schädelkalotte geeignet, das Sehvermögen auf dem Stande zur Zeit der Operation zu halten, wie die Nachuntersuchung von sechs operierten Kindern ergab. K. H. Bauer konnte feststellen, daß längere Zeit nach der Kraniotomie die Druckatrophie des Schädeldaches wieder schwindet, der Schädel nach Sprengung der knöchernen Klammer sowohl in der Breite wie in der Höhe wächst und daß schließlich im Bereich der Kraniotomiestelle ein Zustand eintritt, der nach teilweiser Überbrückung des knöchernen Defektes einer Schädelnaht in ihrem mäanderförmigen Verlauf überaus nahe kommt. Eindrucksvoll für die Stärke des herrschenden Innendrucks sind Operationsbeobachtungen von K. H. Bauer, der ein Zurückfedern der Kalotte im Augenblick der Durchtrennung sah. Nach K. H. Bauer setzt die von Dandy für die gleichen Fälle angegebene subtemporale Entlastungstrepanation nur einen unnötigen Schädeldefekt und ändert nichts an den weiteren Wachstumsbedingungen des Schädels. Die Bauersche Operation wird, soweit wir sehen, leider zu selten angewandt, obwohl es doch um nichts Geringeres als um die Erhaltung des Sehvermögens geht.

Die typischen Beschwerden der Turmschädelkranken wurden von Jensch eingehend besprochen. Immer ist der gesteigerte intrakranielle Druck verantwortlich zu machen. Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen werden überaus häufig geklagt und werden durch leichte Traumen hochgradig verschlimmert oder erst manifest. Großzügigkeit bei der Berentung solcher Fälle ist anzuraten, auch wenn das psychogene Beiwerk oft genug störend empfunden wird. Eindrucksvoll erschienen Verläufe prozeßhaften Einsetzens des Hirndrucks, für die eine Erklärung nicht gefunden wurde.

Psychiatrisch bedeutsam kann der Turmschädel werden, wenn er (nach Jensch) endogene Psychosen durch organische Syndrome (Bewußtseinsstörungen) verschleiert oder aber ursächlich (in seltenen Fällen) für einen vorliegenden Schwachsinn oder eine Epilepsie verantwortlich zu machen ist. Janz und Simon beobachteten Epilepsie und Schwachsinn, Belastung mit Schwachsinn berichtete Galloway. Der Turmschädel erfüllt nie die Bedingungen einer schweren erblichen körperlichen Mißbildung im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Die wohl nur theoretisch mögliche Frage einer erblichen Blindheit untersteht augenärztlicher Entscheidung. Herkunft der Turmschädelträger aus degenerativen Sippen wird von Jensch angenommen, der allerdings aus psychiatrischem Krankengut schöpft. (Unter 11559 Anstaltspatienten waren 24 turrizephale [= 0,2%] anzutreffen.) Es unterliegt ihm aber keinem Zweifel, daß der Turmschädel in besonderer Häufigkeit zum Nervenarzt führt. Als schwere Dysplasie vermag der Turmschädel, wie an klinischen Verläufen gezeigt wurde, die Prognose von Psychosen zu trüben.

Die Klinik des Turmschädels ist auch die der Syndrome von Apert und Crouzon, die allerdings weit seltener beobachtet werden und denen vor allem genealogisches Interesse zukommt. Daß es sich bei den neurologischen Ausfällen der D.c.f. Crouzon um die gleichen Störungen handelt wie bei dem einfachen Turmschädel, versteht sich aus den gleichen räumlichen Verhältnissen des Schädels. Auch hier steht die Optikusatrophie obenan: Médinger faßte 83 Fälle aus der

Literatur zusammen, in einem Drittel lag Sehnervenatrophie vor. Irribarren und Schiavone weisen auf eine von Hildebrand angegebene Operation hin, nach der durch Resektion der oberen Orbitalwand der Exophthalmus beeinflußt und der N. opticus entspannt werde.

In den Fällen von Trotot, Ballantyne und Schutzbach kam es zu einer Luxation der Bulbi vor die Augenhöhlen, was auf die Verkürzung der Orbitae (vorzeitige Verknöcherung der Schädelbasis) zurückgeführt wird. Crouzon faßte Exophthalmie, Amblyopie, Amaurose, Geruchs- und Gehörstörungen als Folgen der abnormen Schädelbasisentwicklung auf. Er (wie Debenedetti) betont, daß es sich bei der oft festzustellenden Schwerhörigkeit um Affektionen des Mittelohres, durch Mißbildungen bedingt, handele. Das gleiche fand Brunner beim einfachen Turmschädel. Nach Kostecka werden infolge der Wachstumshemmung des Oberkiefers mitunter Zahnprothesen notwendig.

Fast scheint es, daß die neurologischen Störungen bei D.c.f. Crouzon noch erheblicher als die des einfachen Turmschädels sind. Dies wird verständlich, wenn man eine genetische einheitlich bedingte Reihe der Kraniostenosen annimmt, an deren Anfang abortive und ausgeprägte Turmschädelformen, am Ende die mit weiteren knöchernen Mißbildungen einhergehenden Anomalien (also Crouzon und Apert) stehen.

Anhangsweise seien die seltenen Hemikraniosen erwähnt, die von den Kraniostenosen getrennt werden müssen. Die Ätiologie ist unklar. Es kommt zu buckligen Knochenauftreibungen nur einer Schädelhälfte und zur Atrophie der gleichseitigen Hemisphäre (Brouwer, Bielschowsky und Hammer). In einem Fall (Andrade) bestand gleichseitig Exophthalmus und Optikusatrophie. Materna sah bei anatomischen Messungen in 14 Fällen eine vorzeitige einseitige Kranznahtverknöcherung, die möglicherweise dem klinischen Bild zugrunde liegt.

Die Dysostosis cleidocranialis

Handelt es sich bei den Kraniostenosen um einen vorzeitigen Nahtverschluß, so schließen sich bei der ebenfalls erblichen Anomalie der Dysostosis cleidocranialis (im folgenden = D.c.c.) die Schädelnähte verspätet. Als zweites, nie fehlendes Symptom liegt ein- oder beidseitiges Fehlen der Schlüsselbeine vor. Auf die gesetzmäßige Mitbeteiligung des Schädels machten 1897 P. Marie und Sainton aufmerksam (Dysostosis cleidocranienne héréditaire). Der Schlüsselbeindefekt wird, nach K. H. Bauer, oft erst zufällig entdeckt, da die Gebrauchsfähigkeit der oberen Extremität nämlich auffallend wenig beeinträchtigt wird. In extremen Fällen können Oberarme und Schultern, der abnormen Beweglichkeit im Schultergürtel wegen, vor der Brust zur Berührung gebracht werden. Die Schädelform wird nach Heinecke am besten als „Quadratschädel" bezeichnet. Es besteht ein auffallendes Mißverhältnis zwischen dem kleinen Gesichts- und großen Hirnschädel. Die Stirnhöcker treten vor, zwischen ihnen führt eine breite Furche zu der verbreiterten eingesunkenen Nasenwurzel hinab. Die Fontanellen bleiben bis in das hohe Alter hinein offen, die Nähte klaffen. Überall finden sich Schalt- und Zwickelknochen, aus akzessorischen Knochenkernen entstanden. Nach Curdy und Baer besteht meist eine Prognathie des Unterkiefers. Auch die Schädelbasis zeigt eine Wachstumshemmung. Raubitschek fand eine unvollständige Synostose der basilaren Knorpelfugen. K. H. Bauer weist darauf hin, daß es sich vor allem um die bindegewebig präformierten Beleg-

knochen handele, die hier betroffen werden und konnte eine Erkrankung des ganzen bindegewebigen Knochensystems feststellen. Die frappierende Gegensätzlichkeit der hier regelmäßig festzustellenden Kopfform dem Turmschädel gegenüber erhellt aus einer Gegenüberstellung der Symptome, die wir K. H. Bauer entnehmen:

	Dysostosis cleidocranialis	Turmschädel
Schädelform	Extreme Breitköpfe	Extreme Oxyzephalie
Schädeldach	Porös	Hyperplastisch-sklerotisch
Verknöcherungszentren	Vermehrt	Vermindert
Fontanelle	Persistierend	Vorzeitig, oft schon intrauterin verknöchert
Nähte	Klaffend, breite Spalten	Leistenförmig, verknöchert
Nähte	Vermehrt, Zwickel- und Schaltknochen	Einzelne Nähte nicht mehr erkennbar
Schädelbasis	Kyphotisch	Lordotisch
Schädelgruben	Flach	Stark vertieft

Die Kranken sollen auffallenden Kleinwuchs zeigen. Anomalien der Zahnentwicklung gehören zum typischen Bild (Persistenz des Milchgebisses, Anomalien in Lage, Größe und Form der Zähne, wie sie von Eickemann, Hesse, Zeilkens, Herrmann u. a. beschrieben wurden).

Noch Stauder schrieb 1935, die Ätiologie der D.c.c. sei unklar. Inzwischen stellte v. Verschuer 49 Familien aus der Weltliteratur zusammen. In Übereinstimmung mit allen Autoren gilt einfache Dominanz bei einem hohen Grad der Durchschlagskraft. Die neuen Fälle von Carrau, Kahler, Lechelle, Pilgerstorfer, Russo-Fratassi u. a. bestätigen lediglich bekannte Verhältnisse. Liebenam wies Konkordanz bei EZ nach. Der eine Partner zeigte nur rechts eine zweigeteilte Klavikula. In der sorgfältig erforschten Sippe von Kahler fanden sich unter 72 Personen (sechs Generationen) 15 Kranke. Diese sowie sechs Familienmitglieder ohne die Anomalie waren schwachsinnig. Epilepsie bei D.c.c. wurde von Molteni erwähnt. Mc Curdy und Baer sahen keine geistigen Defekte. Die Probanden von Fröhlich waren geistig sogar „sehr regsam“ und zum Teil in selbständigen Berufen tätig. Im ganzen aber wird man sich auch hier, wie bei allen degenerativen Sippen, nicht wundern, wenn andere Erbübel vergesellschaftet auftreten. Erwähnt sei die von Juda (Hilfsschulzwillinge) und Jensch (Turrizephalie) erörterte Möglichkeit, daß zwischen körperlichen Mißbildungen einerseits, Schwachsinn und Epilepsie andererseits Beziehungen im Sinne einer genetisch einheitlichen Defektanlage bestehen können. Bei ausgesprochenen Schädelmißbildungen aber, wie sie hier vorliegen, wird man immer auch lokale, durch die Schädelanomalie direkt verursachte Affektionen des Hirns erwägen müssen.

Uns interessieren noch Angaben über Defektbildungen der Wirbelsäule bei D.c.c. Lechelle, Thévenard und Mignot beschrieben Spina bifida und Lumbalisation des ersten Sakralwirbels bei ihren Probanden, dystrophische Störungen der Wirbelsäule bei mehreren Familienangehörigen. Man wird diesen Befunden nach Curtius und Lorenz zustimmen müssen, die in dem Status dysraphicus den Mutterboden für recht verschiedene Erkrankungen sehen. Eine Spezifität für die Syringomyelie (Bremer) besteht sicher nicht.

Chondrodystrophie

Der chondrodystrophische Zwergwuchs wurde jüngst von K. H. Bauer und W. Bode nach genetischen Gesichtspunkten zusammenfassend dargestellt. Die unverkennbare Physiognomie erklärt sich vor allem aus der regelmäßig anzutreffenden Schädeldeformation des Chondrodystrophikers. Hier ist es das Mißverhältnis zwischen dem bindegewebig präformierten Hirnschädel zu dem im Wachstum erheblich zurückgebliebenen Gesichtsschädel und der knorpeligen Schädelbasis, das den Schädel als hydrozephal imponieren läßt. Infolge der Verkürzung der Schädelbasis ist die Nase eingezogen (Sattelnase), die Stirnhöcker sind besonders stark gewölbt. Oft werden, nach Uehlinger, intrakranielle Druckerscheinungen als Folge eines Hydrozephalus beobachtet. Mitunter kommt es zu Ausweitungen der Sella tunica. Als typische Befunde werden von Uehlinger die großen Nebenhöhlen des chondrodystrophischen Schädels hervorgehoben. Die abnorm großen Stirnhöhlen zeigen eine fächerförmige Ausbreitung. (Beim kretinen Zwergwuchs finden sich, nach Uehlinger, immer kleine Nebenhöhlen.) Wenig bekannt sind neurologische Ausfälle bei Chondrodystrophie, die sich aus der abnormen Verknöcherung der Wirbelsäule erklären. Es kommt (nach Breus und Kolisko, Albrecht und Ranzi u. a.) zu vorzeitigen Verknöcherungen zwischen Wirbelkörpern und -bögen, zu periostalen Wucherungen und spondylarthritischen Veränderungen und Keilwirbelbildungen, aus denen spinale Symptome (bis zum Bild der Querschnittslähmung) entstehen können.

Frangenheim vermutet, daß die Stenose des Wirbelkanals als Todesursache der vielen bald nach der Geburt sterbenden oder totgeborenen Chondrodystrophiker anzusehen ist. Eine starke Verengung des Foramen occip. magn. sah Collmann, Lampe eine extreme Kompression des Halsmarks.

Übereinstimmung herrscht allenthalben über die spezifische Persönlichkeitsstruktur der chondrodystrophischen Zwerge, die seit langer Zeit die Hofnarren und die Clowns der Arena zu stellen pflegen. Zum Humor gehört der Intellekt. Dieser ist den Chondrodystrophikern durch die normale Hirnentwicklung (ektodermaler Herkunft!) gewährleistet, worauf K. H. Bauer aufmerksam macht. Der besonders gefärbte Witz dieser Zwerge allerdings kann sich nicht nur aus ihren ungestörten intellektuellen Leistungen erklären. Hier handelt es sich offenbar um gesetzmäßige Eigentümlichkeiten bestimmter Kleinwüchsiger (Dackel!).

Nach den Zusammenstellungen von Rischbieth und Barrington ist ein einfacher dominanter Erbgang sehr wahrscheinlich. Die Möglichkeit einer erworbenen Chondrodystrophie bewies P. Hertwig durch Vitaminmangelernährung beim Huhn. Konkordanz des Merkmals wurde bei EZ. bisher dreimal berichtet (Schemensky, Nonne, Neale und Hucknall), viermal (ohne Angabe der Eiigkeit) Diskordanz. Eine interessante Sippe, bei der Acanthosis nigricans auftrat, teilte H. Lange-Cosack mit. Darüber hinaus gewähren ihre Untersuchungen einen weiten Blick in die Persönlichkeitsstruktur dieser Zwerge.

Die Familienähnlichkeit aller Angehörigen der mesenchymalen Systemerkrankung (K. H. Bauer), auf die mehrfach hingewiesen wird, erklärt sich aus dem unverkennbaren Gesamt: dysproportionierter Zwergwuchs, plumpknochige Kurzgliedrigkeit, Schädelanomalie, dicke wulstige Lippen, große Zunge, Mißverhältnis zwischen Oberlänge und besonders kleiner Unterlänge, starke

Muskulatur und erhebliches Fettkleid. Muskeln und Fett seien, wie K. H. Bauer meint, für einen Normalen angelegt. Die athletischen Leistungen mancher Clowns dieses Gepräges finden durch diesen „Muskelüberschuß" ihre Erklärung.

Mikrozephalie

Abnorme Kleinheit des Kopfes geht, wie übereinstimmend mitgeteilt wird, fast immer mit einer Minderung der intellektuellen Fähigkeiten einher. Von den zehn Geschwistern, die Bernstein beobachtete, waren fünf hochgradig mikrozephal und schwachsinnig. Auch zwei „sehr ähnliche" Schwestern (Jakob) waren mikrozephal, von zwei „nicht ähnlichen" Zwillingsbrüdern zeigte nur einer das Merkmal. Die Untersuchungen von Spencer, Moody und Ilberg geben ausreichende Hinweise auf die Erbbedingtheit der Anomalie, während Brugger in der Mehrzahl der Fälle eine nicht erbliche Entstehung vermutet. Die Forschungen von Brummelkamp (fünf Fälle aus der Literatur, ein eigener Fall) stellen auf die Zephalisationstheorie von Dubois ab. Durch verschiedenartige Auslesevorgänge ererbte Körperformen bedingen, nach Dubois, auch bestimmte Größen des Gehirns, welches wiederum die Form des Schädels in entsprechendem Maße beeinflußt. Zwischen dem Körpergewicht und dem Frontalanteil des Gehirns besteht (nach Dubois) eine Korrelation, die ein „allgemeines biologisches Geschehen" ausdrückt.

Ererbte Schädeldefekte

Selbst in einer röntgenologischen Praxis wird man nicht oft Gelegenheit haben, die als Parietalfenster (Foramina parietalia permagna) auch in letzter Zeit wiederholt beschriebenen angeborenen Schädeldefekte zu sehen, die, wie man jetzt wohl allgemein annimmt, als eine pathologische Vergrößerung der normalen Foramina parietalia der Anatomen aufzufassen sind. In der Norm handelt es sich hierbei um feine, die Scheitelbeine in ihrem hinteren oberen Winkel durchbohrende Kanäle. Es werden beträchtlich große, rundliche oder ovale, symmetrisch angelegte und von einer bindegewebigen Membran verschlossene Defekte beschrieben, denen aber, soweit wir sehen, klinische Bedeutung nicht zukommt. Bei älteren Patienten werden Kopfschmerzen erwähnt (Halbertsma). Häufig stellt sich die Anomalie im Rahmen weiterer Mißbildungen vor. So sah sie Zarpfl bei Turmschädel, Voigt bei Spina bifida. Genetische Beziehungen zur Dysostosis cleidocranialis nimmt Halbertsma an. Es handelt sich um eine rein erbliche Anomalie, wie auch aus den neueren Untersuchungen von Alley, Christofanetti, Halbertsma, Kötter, Pepper und Pendergrass, Travers, Voigt und Wissler hervorgeht. Voigt sah den Defekt bei Mutter und fünf Kindern, Halbertsma bei 5 von 17 Familienangehörigen. Übereinstimmend wird ein direkter Erbgang beschrieben.

Über einen angeborenen Defekt im Gebiet der Sagittalnaht mit tödlicher Sinusblutung berichtet Begam. Der Fall von Shearer zeigte multiple Ossifikationsdefekte im Sinne des Engstlerschen Lückenschädels, der als Folge einer intrauterinen Hirndrucksteigerung aufgefaßt wird. Nach den Untersuchungen von Doub und Danzer ist die äußere Schädelfläche glatt, die innere dagegen zeigt ein Relief, gebildet von Knochenleisten und Aushöhlungen, die bis zur Penetration des Knochens führen können. Röntgenologisch entsteht ein netz- oder wabenartiges Bild bei turrizephaler Deformierung des Kopfes.

Klinische Wertigkeit dürften die Parietalfenster nur in wenigen Fällen und auch dann nur in differentialdiagnostischer Beziehung erhalten, wenn nämlich eine Schüller-Christiansche Erkrankung im späteren Lebensalter auszuschließen ist.

Hydrozephalie (ererbte und erworbene Formen)

Die Klinik faßt hier ätiologisch Uneinheitliches zusammen. Sicher gibt es einen erblich bedingten Hydrozephalus (im folgenden: H.), wie Siemens zeigen konnte, der die Anomalie einige Male bei Zwillingen und (selten) bei Geschwistern sah. Zur Frage der genetischen Bedingtheit waren die Experimente von Zimmermann bedeutungsvoll, der bei der Hausmaus einen einfachen rezessiven Erbgang beobachtete. Auch Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen, Haushuhn und Ente zeigen, neben anderen Mißbildungen, erblichen H. (P. Hertwig).

Häufiger dürfte der erworbene H. sein (H. internus, externus, Kombination beider Formen). Hier spielen Lues, pränatale entzündliche Erkrankungen und zerebrale Geburtsschäden die Hauptrollen. Lange, der die Klinik des H. in letzter Zeit bearbeitete, erwähnt die charakteristische Kopfform (Ballonschädel): Mißverhältnis zwischen dem kleinen Gesichtsschädel und dem aufgetriebenen Hirnschädel, dessen Nähte klaffen. Die Kopf-Venen sind gestaut, die Fontanellen vorgebuckelt. Lange sah häufig Strabismus und Nystagmus, mitunter Stauungspapille und Sehnervenatrophie. Spasmen, Reflexsteigerung, Tremor, Ataxie und Krampfanfälle seien häufig, Lähmungen dagegen nie vorhanden (beim Säugling). Die Augäpfel sind oft nach unten gerichtet (Phänomen der untergehenden Sonne). Ein unter der Geburt erworbener H. (van der Hoewe) zeigte eine sichtbare Zerebralhernie, ein zerstörtes Foramen opticum und eine linksseitig stark vergrößerte Orbita mit pulsierendem Exophthalmus. Neben anderen Autoren gibt Dandy, dem eine umfassende Behandlung des Themas entstammt, seinem Erstaunen darüber Ausdruck, daß psychische und neurologische Ausfälle nicht auftreten, auch wenn nur noch ein dünner Hirnmantel restiert. Einleuchtend ist seine Erklärung, daß Intellekt, Sehvermögen, Gehör und motorische Funktionen dann überraschend lange erhalten bleiben, wenn genügend Ausweichmöglichkeiten vorhanden sind, was bei einem in früher Kindheit erworbenen H. der Fall sei. Dandy betont eindringlich, daß der H. nicht, wie oft angenommen, eine spezifische Erkrankung der Säuglinge und Kleinkinder sei. Ein H. in den ersten Lebensmonaten weise auf eine angeborene Mißbildung hin, in der frühen Kindheit dagegen auf entzündliche Prozesse. Ein H. nach dem 10. Lebensjahr sei fast immer durch Tumoren oder Abszesse bedingt. Vom 12. bis 15. Lebensjahre ab sei mit einer Vergrößerung des Kopfes, der bereits geschlossenen Nähte wegen, nicht mehr zu rechnen. Später nimmt dann die Möglichkeit der Nahttrennung immer mehr ab. Nach erfolgtem Nahtverschluß tritt, als Symptom aller mit steigendem Innendruck einhergehenden Prozesse, Stauungspapille und Sehnervenatrophie ein. Die Diagnose läßt sich (nach Dandy) oft schon aus dem „Geräusch des zersprungenen Topfes" in der Gegend der frontoparietalen Nähte machen. Beim Erwachsenen weisen schon die röntgenologisch nachweisbaren Zeichen auf den hohen Innendruck hin. Nach Dandy sind Fehldiagnosen wohl nur bei Makrozephalie, einer kongenitalen hereditären Anomalie, möglich, sind aber durch rechtzeitige und umfassende Familienanamnesen zu vermeiden. Im Zweifelsfall entscheidet das Enzephalogramm. Therapeutisch sind nach wie vor häufige

Punktionen, Dauerdränage, Balkenstich und Röntgentiefenbestrahlungen des Plexus chorioideus angezeigt. Über Dauererfolge wird, soweit wir sehen, nichts berichtet.

Osteopathia fibrosa generalisata Recklinghausen

Diese Erkrankung erfuhr von K. H. Stauder bereits eine so ausführliche Besprechung, daß auf Wiederholungen schon bekannter Tatsachen verzichtet werden darf. Grundsätzlich Neues kam in der Berichtszeit nicht dazu. Eine erschöpfende Darstellung vor allem in röntgenologischer Beziehung gab Uehlinger. Verwiesen sei besonders auf die zahlreichen instruktiven Röntgenogramme.

Die Ätiologie des Recklinghausen (Nebenschilddrüsenadenome mit Störung des Kalkstoffwechsels) ist, den übereinstimmenden Veröffentlichungen nach, völlig gesichert. Fast regelmäßig findet sich eine Hyperkalzämie von etwa 14 bis 17 mg %, selten über 20 mg %, die nach Entfernung der Adenome (Therapie der Wahl!) verschwindet. Sedgenidse beobachtete die Krankheit bei Vater und Tochter, wahrscheinlich war auch der Vater des Vaters befallen. Zwei EZ. (Liebenam) dagegen verhielten sich in bezug auf gutartige solitäre Riesenzellentumoren diskordant. Erbliche Einflüsse sind demnach wohl gering zu veranschlagen.

Der Schädel ist, schon makroskopisch erkennbar, immer verdickt und kann bei Auftreten unregelmäßiger, flachbuckeliger Verdickungen dem Pagetschädel so ähneln, daß röntgenologisch die Differentialdiagnose nicht zu stellen ist (Uehlinger). Diese muß in erster Linie die Ostitis deformans Paget ausschließen. In diagnostisch nicht klaren Fällen sprechen die Generalisation der Erkrankung, Zysten und braune Tumoren, Hyperkalzämie, Vorkommen bei jungen und weiblichen Patienten für einen Recklinghausen.

Die neuen Arbeiten von Taylor und Belakhian berichten über die seltene isolierte Lokalisation einer O.f.g. im Stirnbein. Mathers und Cappel sahen an gleicher Stelle die Entstehung eines entzündlichen Osteoklastentumors auf dem Boden einer O.f.g. Die vier Fälle von Hellmann zeigten die Erkrankung im Bereich des Gesichtsschädels.

Ostitis deformans Paget

Offenbar aus differentialdiagnostischen Bedürfnissen pflegt die Ostitis deformans Paget (im folgenden: O.d.) angeschlossen zu werden. Ätiologisch bestehen mit Sicherheit keine Zusammenhänge. So sicher die hormonale Bedingtheit des Recklinghausen ist, so wenig ist auch in dieser Berichtszeit Sicheres über die der O.d. bekannt geworden. Daß erbliche Einflüsse im Einzelfall mitspielen können, läßt sich aus der Beobachtung von Hanke schließen, der vier Brüder mit Paget sah. Deren Mutter war an „Osteomalazie" gestorben. Bei der polyostotischen Form beteiligt sich häufig auch der Gehirnschädel, der dann an Umfang wesentlich zunimmt (Verdickung der Kalotte bis zu 3½ cm, mitunter halbseitig). Sella turcica und Nervenaustrittsstellen sind mitunter verlagert und verengt, was zu den entsprechenden neurologischen Ausfällen führen kann (z. B. zu der oft beschriebenen Optikusatrophie). Bei atypischer Beteiligung des Gesichtsschädels spricht man von Leontiasis ossea. Von Lachowicz stammt hierzu ein neuer Fall. Ihn als Grenzfall zwischen Paget und Recklinghausen ansehen zu wollen, erscheint, schon der unbekannten Ätiologie der O.d. wegen, nicht angängig. Atypisch verlief auch der Fall von Giuffrida, bei dem

Veränderungen des Gesichtsschädels von Jugend an bestanden. Klinisch und röntgenologisch aber konnte, trotz des atypischen, für Recklinghausen sprechenden Beginns, ein Paget gesichert werden. Bertel sah zwei Fälle, in denen nach dem Oberkiefer das Schädeldach ergriffen wurde. Ein im Schläfenbein lokalisierter Fall von Brunner und Grabscheid lief klinisch als Menière. Die Verfasser warnen mit Recht vor dieser „Diagnose", der nur zu häufig ein symptomatischer Wert zukommt. Isolierte Lokalisation im Os temporale wurde von Anson und Wilson beschrieben. Critschley sah bei einem Paget gleichzeitig einen Hypophysentumor. Als weitere Rarität sei endlich „eine vom Thalamus ausgehende Hemiplegie bei Paget" erwähnt (Marquez und Reussi). Der Hinweis von Uehlinger, daß die Differentialdiagnose gegen Skelettmetastasen bei Prostatakarzinom und chronischer Osteomyelitis nur histologisch zu sichern sei, läßt, im Verein mit den erwähnten atypischen Verläufen und Lokalisationen, die Schwierigkeiten ahnen, die hier nicht selten zu überwinden sind.

Osteomyelitis

Daß die Schädelosteomyelitis nicht so selten ist, wie gemeinhin angenommen wird, geht wieder aus mehreren Veröffentlichungen hervor. So beteiligten sich bei 716 Osteomyelitisfällen einer Schweizer Statistik in 14 Fällen die Schädelknochen. Aus der neuesten Literatur wird in 6 Fällen (Alosno, James, Lewis, Mosher) von Osteomyelitis des Stirnbeins berichtet. Alle Fälle wurden operiert, vier geheilt. Gutes sah Alosno von einer Nachbehandlung mit Autovakzinen. Auch ausgedehnte Herde (z. B. linkes Stirn-, Scheitel- und Schläfenbein) konnten operativ mit Erfolg angegangen werden (Knochenexzision weit im Gesunden, Smith). Neurologisch bestand eine motorische Aphasie und eine zentrale Fazialisparese. Lombardo und Longo sahen die Entzündung im rechten Scheitelbein, ausgehend von einem Herd im Fuß. Die chronischen Formen verlaufen (nach van Eicken) fast immer tödlich. Akut sei meist das Stirnbein betroffen. Zur Erklärung der auffallenden Affinität der Osteomyelitis zum Os frontale wird eine in der Diploe verlaufende, nicht immer zu verfolgende Vene als Verbindung zwischen der Gegend des Tuber frontale und des Proc. zygomaticus angegeben (van Eicken).

Die Schädelhyperostosen

Ein für den Nervenarzt bedeutsames Krankheitsbild ist die 1761 von Morgagni beschriebene Hyperostosis frontalis interna (im folgenden: H.f.i.), die, da sie in dieser Zeitschrift noch nicht behandelt wurde, etwas ausführlicher besprochen werden soll. Dem äußeren Schädel ist nichts Krankhaftes anzusehen, im Röntgenbild aber finden sich in den typischen Fällen höckerige oder brettförmige Knochenmassen, die sich auf der Tabula interna ablagern und mit der Dura verschmelzen können. Vor allem Stirn- und Scheitelbeine werden symmetrisch betroffen und erreichen mitunter eine Dicke bis zu 2 cm (normale Stärke etwa 3—10 mm). Röntgenologisch zeigen sich weiterhin, abgesehen von den leicht zu diagnostizierenden hyperostotischen Massen, erweiterte Furchen der Duragefäße und der Venensinus. Histologisch liegt, nach Raso, eine Hyperplasie des fibrösen Bindegewebes mit Bildung von sehr aktiven Osteoblasten vor. Je nach Lokalisation werden von Moore, der wohl die meisten Fälle sah, vier Typen unterschieden:

1. Die höckerige Hyperostose des Stirnbeins.
2. Die beetförmige Hyperostose des Stirnbeins im oberen hinteren Abschnitt (= Nebula frontalis).
3. Die gleichmäßige beetförmige Hyperostose der Stirn- und Scheitelbeine (Hyperostosis calvariae diffusa).
4. Die ungleichmäßige beetförmige Verdickung dieser Knochen, wobei vor allem deren mittlere Abschnitte verdickt sind (Hyperostosis fronto-parietalis).

Pende weist auf einen lakunären Typ hin, der dem Paget ähnelt. Der Versuch, den verschiedenen Lokalisationen der H.f.i. einzelne körperliche und psychische Störungen zuzuordnen, wie es Somogyi und Bak unternahmen, wurde von Pende u. a. abgelehnt, da es hier offenbar ohne Zwang nicht abgeht. Über die Häufigkeit der H.f.i. unterrichten die Arbeiten von Richter, der 1227 Schädelaufnahmen durchsah und in 7,6% entsprechende Veränderungen sah (in 81% beim weiblichen, in 19% beim männlichen Geschlecht). Moore zählte unter 6650 Aufnahmen in 1,44% H.f.i., in weiteren 1,44% Nebula frontalis, in 0,6% diffuse Knochenverdickungen der Kapsel und in 0,3% Verdickungen in der fronto-parietalen Region aus. Bei Sektionen (psychiatrisches Material) sah Canavan 181 Frauen und 49 Männer mit frontalen Enostosen. Prävalenz der Frauen wird überall beschrieben, und zwar handelt es sich fast ausnahmslos um Frauen jenseits des Klimakteriums (Levison, Mendez, Richter, Trelles u. a.). Moore errechnete in seinem großen Material 87 bis 97% weibliche Patienten. In diesem Zusammenhang sei Morel erwähnt, der an die Knochenneubildungen ähnlichen Charakters während der Gravidität erinnerte. Henschen konnte röntgenologisch bei einem Drittel aller Schwangeren Osteophytenbildung beobachten, die nach der Gravidität zurückging. Die H.i.f. wurde aber auch bei Frauen beobachtet, die nie geboren hatten, und in einzelnen Fällen auch bei Männern beschrieben (z. B. Fracassi und Marelli).

Überraschend und zu Skepsis mahnend ist die Vielfalt der körperlichen und seelischen Störungen, die in dem uns vorliegenden Schrifttum in ursächlichen Zusammenhang mit der H.i.f. gebracht werden. Hier dürfte, wie häufig bei seltenen und ätiologisch unklaren Krankheitsbildern, gar manches subsummiert werden, was sich zwangloser aus dem evolutiven Stadium des Patienten oder aus einem zufälligen Zusammentreffen erklärt. Mit ziemlicher Regelmäßigkeit wird über Adipositas oft erheblichen Grades berichtet (Canavan, Casati, Donini, Fattorich, Lehoczky und Orhan, Moore, Morel, Perkins und Biglan, Rademaker, Trelles und Mendez u. a.). Die Fettverteilung wird oft als Büffeltyp (wie das Cushing-Syndrom) beschrieben. Raso konnte demgegenüber unter 13 anatomisch gesicherten Fällen nur einmal Fettsucht beobachten, Canavan sah unter 230 Fällen 17 adipöse, dagegen 52 abgemagerte Kranke. Er schöpft allerdings aus dem Sektionsmaterial einer Irrenanstalt und dürfte manche Kachexie der Endzustände erfaßt haben. Interessant ist, daß Trelles und Mendez die Fettsucht in den Endstadien verschwinden sahen.

Nächstdem komme es sehr häufig zu therapieresistenten Kopfschmerzen von mitunter migräneartigem Charakter (neben schon erwähnten Autoren noch Fracassi, Lucherini, Roger, Donini u. a.). Hartnäckige Kopfschmerzen werden verständlich, wenn man an die Sektionsberichte denkt, in denen Verwachsungen der Dura mit den hyperostotischen Massen beschrieben werden.

Epileptische Anfälle sahen Moniz und Morel. Hier ist an mechanische Wirkungen auf die motorischen Zentren zu denken. Leider finden sich keine Angaben über den Anfallstyp (Jacksonepilepsie?). Donini beschrieb eine Myoklonusepilepsie, die ursächlich nichts mit dem hier vorliegenden Krankheitsbild zu tun haben dürfte. Die Patienten von Casati und Moniz klagten Sehstörungen, die von Belloni, Fracassi, Moore u. a. über Schwindel. Umkehr des Schlafrhythmus wird von Lehoczky und Orban, starke Müdigkeit von Morel, Schlafsucht von Donini beschrieben.

Virilität lag bei den Fällen von Somogyi und Rademaker vor. Moore beobachtete Polyphagie, Fracassi und Monitz beschrieben Polydipsie, Donini und Monitz endlich Polyurie.

Der Fall von Casati hatte eine Hyperglykämie von 190 mg % und eine Hypokalzämie und Störungen der Wasserstoffionenkonzentration. Umfassende Stoffwechseluntersuchungen stehen aus.

Noch bunter ist das psychische Bild, das von der H.f.i. entworfen wird. Auf das Stirnhirn weisen die Symptome der Antriebsschwäche (Trelles), der Reizbarkeit (Mendez), der Verlangsamung und Charakterveränderung (Moore) hin. Demenz wurde von Donini, Mendez, Moniz, Morel, Perkins und Biglan u. a. berichtet. Man sah ferner arteriosklerotische und senile Prozesse, isolierte Störungen der mnestischen Funktionen oder der Affektivität (depressive Bilder), und selbst die Schizophrenie wird mehrfach erwähnt (Morel, Rademaker, Donini). Hier entsteht allerdings mitunter der Eindruck, daß manche der Autoren der modernen Psychiatrie und ihrer Ursachenlehre sehr entfernt stehen. Sicher ist wohl nur, daß seelische Störungen oft beobachtet werden, in der Frage eines ursächlichen Zusammenhanges wird man sich aber stark zurückhalten, prämorbide Persönlichkeit, Heredität und evolutives Stadium sowie die seelischen Erkrankungen des Klimakteriums und des höheren Lebensalters einbeziehen müssen. Gegen die Spezifität psychischer Symptome bei H.i.f. sprachen sich Fattovich und Henschen aus. Lucherini betont die oft spärliche seelische Symptomatik.

In ätiologischer Beziehung lenkte sich der Blick, der beobachteten körperlichen Störungen wegen, bald auf die Hypophyse und das Zwischenhirn. Donini, Levinson, Moniz, Perkins, Richter u. a. nehmen mit Sicherheit eine hypophysäre Bedingtheit der H.i.f. an. Morel sah im histologischen Bild Veränderungen im Hinterlappen und im Infundibulum, Henschen, der an die Akromegalie und das Graviditätssyndrom als hypophysär bedingte Hyperostosen erinnert, denkt an den Vorderlappen. Pende ventiliert einen durch die Neubildung bedingten mechanischen Reiz auf den Hypothalamus, Fattovich schließlich schuldigt das ganze tuber-infundibulo-hypophysäre System an. Canavan dagegen konnte in 20 mikroskopisch untersuchten Hypophysen keine krankhaften Veränderungen feststellen.

Die Frage, ob die Hypophyse ursächlich, sekundär oder gleichzeitig beteiligt ist, muß also noch offen bleiben. Daß das Endokrinium irgendwie mitspielt, ist in Gedanken an ähnliche Befunde in der Gravidität wahrscheinlich.

Kein Wunder, daß die Therapie im argen liegt. Günstige Resultate sahen Pende und Rademaker durch operative Entfernung der Hyperostosen. Chirurgisches Vorgehen aber kann natürlich nur bei den lokalisierten Formen der H.f.i-

in Frage kommen. Roger empfiehlt Gynergen, Pende sah Gutes von Kalziumionophorese und parenteraler Parathyreoidmedikation.

Das Leiden ist progredient, über Jahre hindurch konnte röntgenologisch ein langsames Wachstum der Hyperostosen beobachtet werden (Fracassi, Lehoczky und Orban).

Bei Durchsicht der Literatur muß auffallen, daß angelsächsische und romanische Autoren vorzüglich beteiligt sind, während deutsche Veröffentlichungen kaum vorliegen. Es sei dahingestellt, ob hier eine besondere Affinität mitspielt.

Die Diagnose der „genuinen" H.i.f. ist zu sichern gegen die häufig vorkommenden Hyperostosen bei Meningeom (Rowbotham u. a.). Knapp erinnert in diesem Zusammenhang an Exophthalmus und unklaren Verlust des Sehvermögens bei Meningeom. Osteome, die immer von der Tabula externa ausgehen, machen nach Schneider keine Hirndruckerscheinungen. Ferner ist an ostitische Prozesse, Lues, Paget, Rachitis, atrophisierende Hirnerkrankungen und an die Akromegalie zu denken (Henschen). Erdheim erwähnt differentialdiagnostisch die senilen Hyperostosen. Die Hemikraniosis (Soto u. a.) beteiligt den Schädel streng halbseitig, bei der Leontiasis ossea ist auch der Gesichtsschädel betroffen (Soto). Die klinische Fehldiagnose werde zumeist auf Meningeom, Paget oder Hysterie gestellt.

Erwähnt müssen die Befunde von Peters werden, der bei sechs idiotischen Kindern (zwischen 4 und 9 Jahren) symmetrische Hyperostosen der Scheitelbeine vorfand, ein ihm, nach Ausschluß aller in Frage kommender Krankheitsbilder, nicht weiter klassifizierbarer Prozeß.

Schrifttum

Zusammenfassende Arbeiten

Bauer, K. H., u. W. Bode, Erbpathologie der Stützgewebe beim Menschen. Handbuch der Erbbiologie des Menschen 3, 105. J. Springer, Berlin 1940. — Dandy, W. E., Hirnchirurgie. J. A. Barth, Leipzig 1938. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 4. Aufl. 1: Skelett. G. Thieme, Leipzig 1939. — v. Verschuer, O., Anomalien der Körperformen. In: Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblehre und Rassenhygiene, 1, 2. Hälfte, S. 100. J. F. Lehmann, München-Berlin 1940.

Kraniostenosen

Abeles, Milton M., Medullated optic nervs fibers accompanying oxycephalie and other cranial deformities. Arch. Ophthalm. (Am.) 16, 188—196 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 121.) — Apert, De l'acrocephalosyndactilie. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 23, 1310 (1906). — Arisawa, Dystose cranio-faciale héréditaire de Crouzon. Acta Soc. ophthalm. jap. 41, 1678—1689. (Ref.: Zbl. Neur. 89, 541.) — Aubry, Examen otologique de 10 cas de dysostose cranio-faciale de Crouzon. Rev. neur. (Fr.) 63, 302—305 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 157.) — Augusto, Stenozephalien. Arch. Pediatr. (Am.) 10, 293—298 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 565.) — Ballantyne, Dysostosis cranio-facialis. Proc. Soc. Med., Lond. 30, 280—285, 331. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 331.) — Bauer, K. H., Die zirkuläre Kraniotomie als Entlastungstrepanation bei drohender Turmschädelerblindung und bei nicht lokalisierbaren Hirngeschwülsten. Dtsch. Z. Chir. 237, 402 (1932). — Brunner, Über die Beteiligung des Ohres beim Turmschädel. Mschr. Ohrenhk. 65, 1021 (1931). — Behr, Die Veränderungen in der Gegend des knöchernen Kanals beim Turmschädel. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1934, 308—309. — Benett, Keegan a. Hunt, Oxycephalus: Premature synostosis of the cranial sutures. J. nerv. Dis. (Am.) 84, 274—282 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 91.) — Benedek, Über die Crouzonsche Krankheit. Dtsch. Z. Nervenhk.

146, 54—62 (1938). — Brouwer, Bielschowsky et Hammer, Étude anatomo-clinique d'un cas d'hémicraniose. Ann. Anat. path. méd.-chir. 13, 1—25 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 643.) — Brouwer, Über Oxyzephalie. Ndld. Tschr. Geneesk. 1940, 501—507. (Ref.: Zbl. Neur. 97, 384.) — Buceta de Buno, Über einen Fall von Turmschädel. Arch. Pediatr. Urug. 8, 448—452 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 303.) — Burton et Ley, Dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon) dans une famille saine. J. belge Neur. 35, 57—64 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 157.) — Busscher, J. de, Oxycéphalie avec ostéome périorbitaire unilatéral. J. belge Neur. 35, 614—620 (1935). (Ref : Zbl. Neur. 79, 87.) — Carpenter, Two sisters showing malformations of the Skull and other congenital Abnormalities. Ref.: Soc. Study Dis. Childr. 1, 110 (1900). — Carpenter, Case of Acrocephal with other congenital malformations. Proc. Soc. Med., Lond. 2, 45 (1908). — Cezario de Andrade, Zwei Fälle von halbseitiger Schädelknochenwucherung mit Atrophie des Nervus opticus. Rev. Ophthalm. S. Paulo 3, 225—229 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 639.) — Crouzon, O., Sur la pathogénie de la dysostose cranio-faciale héréditaire. Bull. Acad. Méd., Par. 108, 1172 (1932). — Crouzon, O., Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 1912, 545. — Crouzon, O., Dysostose cranio faciale héréditaire. Presse méd. 1912, 737. — Crouzon, O., La base du crâne dans la dysostose crânio-faciale héréditaire. Rev. neur. (Fr.) 88, 113 bis 118 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 490.) — Crouzon, O., La base du crâne dans la dysostose cranio-faciale héréditaire. Bull. Acad. Méd., Par. III. s 113, 151—156 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 330.) — Crouzon, O., La dysostose cranio-faciale héréditaire. Bull. Soc. Anthrop. Par. VIII. s. 16, 41—45 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 505.) — Charamis, Contribution à la dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon). Ophthalmologica (Basel) 98, 305—310 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 582.) — Debenedetti, Un caso di disostosi cranio-faciale con sindattilia. Scr. med. in onore Jemma 1, 343—352 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 346.) — Fuss, Zur Frage der Erblichkeit des „Turmschädels". Med. Klin. 1936 II, 1184—1186 und 1219—1222. — Galloway, Oxycephaly. Proc. Soc. med., Lond. 28, 1.11—12 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 87.) — Garcin, Chevalley et Bize, Étude anatomique d'un cas de dysostose cranio-faciale. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 50, 1178—88 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 346.) — Gareiso, Viviani u. Cerdeiro, Cranio-faciale Dysostosen. Zwei Beobachtungen. Rev. méd. lat.-amer. (Arg.) 28, 1245—65 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 651.) — Gatzek, Psychiatrisch-neurologische Probleme bei Turmschädel. Diss., Breslau 1938. — Graepel, Ohrmißbildung bei Turmschädel. Diss., Freiburg i. Br. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 83.) — Grenet, Deux cas de dysostose cranio-faciale. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 34, 156—159 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 639.) — Grenet, Leveuf et Isaac-Georges, Dysostose cranio-faciale. Examen anatomique. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 32, 343—350 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 638.) — Giraud et Bordouresque, Dysostose cranio-faciale avec accidents oculaires graves. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 54, 154—159 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 72.) — Iribarren u. Schiavone, Dysostosis craniofacialis (Typ Crouzon). Acta I. Congr. argent. Ophthalm. 2, 499—510 (1938). (Ref.: Zbl. Neur 92, 651.) — Janz, H. W., Klinische und experimentelle Untersuchungen über Konstitution und Kampfbereitschaft bei Epileptikern. Arch. Psychiatr. (D.) 112, 136 (1940). — Jensch, K., Zur Genealogie und Klinik des Turmschädels. (Noch nicht veröffentlicht.) — Joiris, Dysostose craniofaciale héréditaire ou maladie de Crouzon. Bull. Soc. belge Ophtalm. 1934, Nr. 69, 40—47. (Ref.: Zbl. Neur. 76, 330.) — Kato, Über einen Fall von Dysostosis craniofacialis hereditaria. (Maladie de Crouzon.) Acta Soc. ophthalm. jap. 39, 475—478 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 245.) — Kato, Über zwei Fälle von Schädeldeformität mit Augenveränderungen (Maladie de Crouzon). Acta Soc. ophthalm. jap. 38, 440—450, dtsch. Zusammenfassung (1934) (Ref.: Zbl. Neur. 74, 345.) — Kin, Über einen Fall von hereditärer unklarer Crouzonscher Krankheit. Chuo-Ganka-Iho 28, H. 6, 16—29 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 490.) — Kohlhepp, Über 7 Fälle von Turmschädel. Diss., Würzburg 1938. (Ref.: Zbl. Neur. 92, 651.) — Kostecka, Ein Beitrag zur Dysostosis craniofacialis. Z. Stomat. 35, 113—120 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 505.) — Kreindler et Schachter, Sur une forme particulière de malformation cranio-faciale. Par. méd. 1934 II, 102—105. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 368.) — Leeuw, Über die Ätiologie des Turmschädels. Mschr. Kindergeneesk. 8, 89—107 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 101.) — Leistenschneider,

Über die Symptomatologie der nervösen Folgeerscheinungen bei Turmschädel und die erbliche Verursachung desselben. Diss. Münster i. W. 1934. 27 S. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 157.) — Liebenam, Zwillingspathologische Untersuchungen aus dem Gebiet der Anomalien der Körperform. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 22, 373 bis 417 (1938). — Mandel, Kraniostenosen und Kraniodysostosen. Dtsch. Z.Nervenhk. 150, 105—118 (1940). — Mastromarino, Sulle deformita craniche dasinostosi premature delle suture, con particolare riferimento alla sindrome di Crouzon et alla cosidetta sindrome di Apert. Arch. Ortop. (It.) 51, 233—304 (1935). (Ref. Zbl. Neur. 79, 538.) — Materna, Zur Formbeeinflussung des Gesichtsschädels durch die vorzeitige einseitige Kranznathverknöcherung. Beitr. path. Anat. 100, 42—61 (1937). — Médinger et Morard, Dysostosis craniofaciale à l'étude de ses manifestations oculaires. Arch. Ophtalm. (Fr.) 52, 489—498 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 85.) — Meltzer, Zur Pathologie der Optikusatrophie und des sog. Turmschädels. Neur. Zbl. 1908, 562; Münch. med. Wschr. 1908, 2060; Neur. Zbl. 1907, 1081; Arch. Psychiatr. (D.) 1908, 406. — Milian et Garnier, Un cas d'hémicraniose. Bull. Soc. franç. Derm. 43, Nr. 6, 1234—1237 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 201.) — Muyle, Symptomatologie und Diagnose des Turmschädels. Vlaamsch Geneesk. Tschr. 17, 521—535 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 200.) — Muyle et Thienpont, Contribution à l'étude sémiologique de l'oxycéphalie. J. belge Radiol. 26, 509—540 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 304.) — Muyle et van Bogaert, Un cas de dystrophie intermédiaire entre le syndrome d'Apert et celui de Hurler. Encéphale 32 II, 169—182 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 304.) — Patry, A., Oxycéphalie. Thèse de Paris 1905. Ann. Ocul. (Fr.) 135, 314 (1906); Rev. Ophthalm. (Fr.) 28, 20, 402 (1906). — Reiser, Egon, Dysostosis craniofacialis hereditaria und Turmschädel. Med. Klin. 1937 II, 1229 bis 1233. — Rönne, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 5, 682. — Schläpfer, H., Dyszephalie (Dysostosis craniofacialis, Maladie de Crouzon) bei zwei Schwestern. Klin. Mbl. Augenhk. 103, 469—477 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 71.) — Schutzbach, Über einen Fall von schwerer Mißbildung, insbesondere des Schädels und des Gesichtsskeletts. Z. Augenhk. 94, 131—140 (1938). — Sear, Some notes on craniostenosis. Brit. J. Radiol 10, 445—487 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 625.) — Sfintescu, L'examen radiographique dans quelques dystrophies craniennes fréquentes. Arch. Neur. (fr.; Rum.) 3, 97—108 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 150.) — Simon, Ramos a. Elridge, Oxycephaly. Amer. J. Roentgenol. 33, 516—521 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 251.) — Skipper, Oxycephaly with a report of three cases in one family. Quart. J. Med., N. s. 3. 579—586 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75 556.) — Sourdille, Esche-Duval et Gendron, Cataractes congénitales et oxycéphalie. (Ref.: Zbl. Neur. 96, 280.) — Sourdille et David, Oxycéphalie et altérations du nerf optique. Bull. Soc. Ophtalm. Par. 1938, Nr. 4, 206—210. (Ref.: Zbl. Neur. 91, 384.) — Susman, Acrocephalo-syndactilism. Austral. a. N. Zeald J. Surg. 4, 418 bis 423 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 488.) — Tita, Su di un caso di turricefalia con esoftalmo unilaterale. Boll. Soc. med.-chir. Catania 4, 470—476 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 420.) — Trotot, Un cas de dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon) chez un nouveau-né avec autopsie. Bull. Soc. méd. Hôp. Par., III. s. 52, 173—182 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 329.) — Valentin, Die Korrelation (Koppelung von Mißbildungen, erläutert am Beispiel der Akrozephalosyndaktilie). Acta orthop. scand. (Dän.) 9, 235—316 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 365—366.) — Weech, Combined Acrocephaly and Syndactilism occuring in Mother and Daughter. Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 40, 73 (1927). — Weil, zit. nach K. H. Bauer.

Dysostosis cleidocranialis

Anspach a. Huepel, Familial cleidocranial dysostosis (cleidal dysostosis). Amer. J. Dis. Childr. 58, 786—798 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 258—259.) — Bremer, F. W., Syringomyelie und Status dysraphicus. Fschr. Neur. 9, 103 (1937). — Carrau, Bazzano u. Mantero, Familiäre Dysostosis cleido-craneana. Arch. Pediatr. Urug. 19, 620—634 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 102.) — Cook, Cleidocranial dysostosis. Arch. Pediatr. (Am.) 51, 183—185 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 345.) — Curtius, F., u. J. Lorenz, Über den Status dysraphicus. Z. Neur. 149, 1 (1933). — Curdy, u. Baer, Erbliche Dysostosis cleido-cranialis. J. amer. med. Assoc. 81, 1 (1923). (Ref.: Zbl. Path. 34, 80 (1923).) — Eickermann, Erbkonsti-

tutionelle Knochensystemerkrankungen und ihre Beziehungen zum Zahnsystem. Inaug.-Diss., Göttingen 1923. — Elridge, Simon a. Ramos, Cleidocranial dysostosis. Amer. J. Roentgenol. 34, 41—49 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 488.) — Evensen, Dysostosis cleido-cranialis. Norsk. Mag. Laegevidensk. (Norw.) 95, 926—934 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 638.) — Fröhlich, E., Die Erblichkeit der Dysostosis cleidocranialis. Dtsch. Zahnhk. 4, 157 (1937). — Herrmann, Ein Fall von Dysostosis cleidocranialis. Vjschr. Zahnhk. 1932, 471. — Heinecke, P., Über kongenitalen Schlüsselbeindefekt. Z. orthop. Chir. 21, 553 (1908). — Juda, A., Neue psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an Hilfsschulzwillingen und ihren Familien. I. Die Zwillingsprobanden und ihre Partner. Z. Neur. 166, 365—452 (1939). — Kahler, Beitrag zur Erbpathologie der Dysostosis cleidocranialis. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23, 216—234 (1939). — Köhler, Dysostosis cleido-cranialis beim Neugeborenen. Z. Kinderhk. 60, 536—545 (1939). — Lechelle, Thévenard et Mignot, Dysostose cleido-cranienne avec malformations vertébrales multiples et troubles nerveux. Caractère familial des malformations. Bull. Soc. méd. Hôp. Par., III. s. 52, 1526—30 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 505.) — Liebenam, Pathologische Befunde bei eineiigen Zwillingspaaren. Erbarzt 2, 150 (1935). — Marie u. Saiton, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 1897, 706; 1898, 436. — Molteni, Contributo allo studio ed alla casistica della disostosi cleido-cranica. Arch. Chir. infant. (It.) 1, 345—364 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 330.) — Muldavin a. Feinson, Craniocleidodysostosis in a boy of 7. Brit. med. J. Nr. 3991. (Ref.: Zbl. Neur. 88, 645.) — Pilgerstorfer, Über drei Fälle von Dysostosis cleidocranialis. Z. klin. Med. 132, 108—114 (1937). — Raubitschek, Zur Kenntnis der Dysostosis cleido-cranialis. Brit. Path. Anat. 61, 131. — Russo-Fratassi, Rara anomalia dell'orecchio medio in disostosi cleidocranica. Ot. ecc. ital. 4, 484—502 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 556.) — Scarzella e Benassi, Su due casi di disostosi cleido-cranica. Boll. Soc. ital. Pediatr. 4, 45—46 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 157.) — Strauch, Cleidocranial dysostosis. Arch. Pediatr. (Am.) 51, 714—723 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 556.) — Tatum, Familial cleido-craniofdysostosis. Amer. J. med. Sci. 188, 365—371 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 345.) — Zilkens, Zahnbefunde bei zwei Fällen von Dysostosis cleidocranialis. Dtsch. Mschr. Zahnhk. 1927, H. 10, 477; H. 11, 481. — Zilkens, Dysostosis cleidocranialis unter besonderer Berücksichtigung des Gebisses. Dtsch. Vjsch. Zahnchir. 41, 161 (1925).

Chondrodystrophie

Albrecht u. Ranzi, Kompressionsmyelitis bei Chondrodystrophie. Wien. klin. Wschr. 1926 II, 1241. — Breus u. Kolisko, Die pathologischen Beckenformen 1, 270 (1900). — Collmann, Beitrag zur Kenntnis der Chondrodystrophia foetalis. Virchows Arch. 166, 1901. — Frangenheim, Die Chondrodystrophia foetalis oder congenita. In: „Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter." Neue dtsch. Chir. 10, 1 (1913). — Hertwig, Paula, Über die Vererbung einiger anormaler und pathologischer Merkmale beim Hausgeflügel. Erbarzt 1, 39—41 (1934). — Lange-Cosack, Chondrodystrophie und Acanthosis nigricans. Zur Frage der Persönlichkeit der Chondrodystrophiker und der Gradausprägung chondrodystrophischer Merkmale. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23, 94 (1939). — Lampe, Über zwei Fälle von sog. fötaler Rachitis. (Zit. n. K. H. Bauer). — Neale u. Hucknall, Chondrodysplasie in twins. (Zit. nach v. Verschuer.) — Nonne, Familiäres Vorkommen (3 Geschwister) einer Kombination von imperfekter Chondrodystrophie mit imperfektem Myxödema infantile. Dtsch. Z. Nervenhk. 88, 263—272 (1925). — Rietschbieth u. Barrington, Achondroplasia. Treassury of human Inheritance. H. Dwartism, London 1912. (Zit. nach v. Verschuer.) — Schemensky, Werner, Zur Frage der Chondrodystrophia foetalis und ihrer Begrenzung gegen andere äußere ähnliche Wachstumsanomalien. (Zit. nach v. Verschuer.) — Uehlinger, E., Chondrodystrophie. In: Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1: Skelett, S. 430.

Mikrozephalie

Bernstein, Microcephalie people sometimes calles „pin heads". Zit. nach v. Verschuer. — Brugger, C., Die Vererbung des Schwachsinns. In: Handbuch der Erbbiologie des Menschen 5, 2. Teil. J. Springer, Berlin 1939. — Brummelkamp,

On Microcephalia vera. Psychiatr. Bl. (Nd.) 39, 246—252 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 251.) — Brummelkamp, Über Microcephalia vera. Ndld. Tschr. Geneesk. 1934, 4286—91. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 637.) — Dubois, Über die Gleichheit der Kephalisationsstufe aller Menschengruppen bei verschiedenem Gehirnvolumen. Biol. gen. (1; Ö.) 10 (1934). — Ilberg, zit. nach v. Verschuer. — Jacob, Eine Gruppe familiärer Mikro- und Mikrenzephalie. Z. Neur. 156, 633 (1936). — Moody, Maternal responsibility in microcephaly. Arch. Pediatr. (Am.) 50, 658 (1933). — Spencer, zit. nach v. Verschuer.

Ererbte Schädeldefekte

Alley, Enlarged parietal foramina. (Zit. nach v. Verschuer.) — Amyot, Lacunes congénitales de la voute cranienne: Les trous pariétaux anormalement très agrandis. Un. méd. Canada 65, 955—961 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 122.) — Amyot, Lacunes congénitales de la voute cranienne: Les trous pariétaux anormalement très agrandis. J. Radiol. et Électrol. 20, 657—661 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 230.) — Begam, Ein Fall von angeborenem Defekt der Kopfknochen und tödlicher Sinusblutung. Sovet. Pediatr. 10, 91, 92 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 7, 76, 330.) — Cristofanetti, Sul foramen parietale. Arch. Radiol. (It.) 14, 389—398 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 540.) — Doub u. Danzer, Lückenschädel des Neugeborenen. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 469.) — Halbertsma, Fenestrae parietales symmetricae. Mschr. Kindergeneesk. 9, 89—98 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 258.) — Kötter, Über hereditäre Ossifikationsdefekte der Scheitelbeine („Foramina parietalia permagna".) Nervenarzt 10, 299—301 (1937). — Marie, Sur une variété particulière des lacunes craniennes: Les trous congénitaux des os pariétaux. Bull. Soc. méd. Hôp. Par., III. s. 51, 542—547 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 156.) — Marie, Sur une variété particulière des lacunes craniennes, les trous congénitaux des os pariétaux. Arch. Méd. Enf. 38, 549—554 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 697.) — Pepper a. Pendergrass, Hereditary occurence of enlarged parietal foramina. Amer. J. Roentgenol. 35 (1936). (Zit. nach v. Verschuer.) — Ribadeau-Dumas et Le Melletier, Lacune congénitale interessant les deux os pariétaux. Nourisson 23, 359—362 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 643.) — Shearer, A case of Lückenschädel. Brit. J. Radiol 10, 488—490 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 625.) — Travers, Townsend a. Wormley, Enlarged parietal foramina. Amer. J. Roentgenol. 40, 571—579 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 102.) — Voigt, Roland, Über die „Fenestrae parietales symmetricae". Mschr. Kinderhk. 70, 224—231 (1937). — Wissler, H., Fenestrae parietales symmetricae. Arch. Kinderhk. 115, 217—226 (1938). — Zarfl, Maximilian, Fenestrae parietales symmetricae. Z. Kinderhk. 57, 54—66 (1934).

Hydrozephalie

Dandy, Walter E., Hirnchirurgie. S. 272. J. A. Barth, Leipzig 1938. — Frebel, Die Bildung des Gesichtsschädels beim Hydrozephalus. Diss., Greifswald 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 351.) — Hertwig, P., Über die Vererbung einiger anormaler und pathologischer Merkmale beim Hausgeflügel. Erbarzt 1, 39 (1934). — Der Hoewe, J. V., Schädeldefekte bei Hydrozephalus. Ophtalmologica (Sp.) 1, 237 bis 240 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 98.) — Lange, J., in: Handbuch der inneren Medizin 5, I. Teil. Angeborene Krankheiten und Geburtsverletzungen des Gehirns. J. Springer, Berlin 1939. — Siemens, H. W., Zur Ätiologie des Turmschädels, nebst Mitteilung einer dermatologischen Methode zur Diagnose der Eineiigkeit bei Zwillingen. Virchows Arch. 235, 746 (1924). — Zimmermann K., Erbliche Gehirnerkrankungen der Hausmaus. Erbarzt 2, 119—120 (1935).

Osteopathia fibrosa generalisata Recklinghausen, Ostitis deformans Paget, Osteomyelitis

Alosno, Über einen Fall von Osteomyelitis des Stirnbeins. An. Ot. etc. Uruguay 5, 108—114 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 98.) — Anson a. Wilson Structural alternations in the petrous portion of the temporal bone in osteitis deformans. Arch. Otolaryng. (Am.) 25, 560—580 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86 559.) — Belakhian, Über isolierte Ostitis fibrosa des Schädels. Vestn. Roentgenol. 16, 207—208 (1936).

(Ref.: Zbl. Neur. **85** 331.) — **Bertel**, Considerazioni sue due casi di affezione scleromalaciforme a carico del mascellare e della volta cranica. Boll. Soc. med.-chir. Modena **34**, 347—370 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 698.) — **Brunner** u. **Grabscheid**, Zur Kenntnis der Ostitis deformans (Paget) der Schädelbasis. I. Das Schläfenbein. Virchows Arch. **298**, 195—227 (1936). — **Critchley**, Paget's disease of the skull associated with a pituitary neoplasm. Proc. Soc. Med., Lond. **30**, 849 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **86**, 559.) — **Eicken, C. v.**, Osteomyelitis cranii. Dtsch. med. Wschr. **1935 II**, 1926—1927. — **Eicken, C. v.**, Über rhinogene Osteomyelitis cranii. Z. Hals- usw. Hk. **38**, Kongr.-Ber., 186—188 u. 139—194 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 98.) — **Giuffrida**, Osteopatia iperostotica leontiasica con manifestazioni auriculari. Arch. ital. Ot. ecc., IV. s. **47**, 81—99 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 158.) — **Hanke**, Osteodystrophische Erkrankungen und ihre Begrenzung. Dtsch. Z. Chir. **245**, 641 (1935). — **Hellmann**, Über Osteodystrophia fibrosa des Gesichtsschädels. Pract. ot. etc. (Berl. u. Basel) **2**, 190—212 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **96**, 69.) — **James**, Osteomyelitis of the frontal bone. Proc. roy. Soc. Med. **28**, 1580—1581 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 497. — **Lachowicz**, Leontiasis ossea. Polski Przegl. radjol. **18**, 79 bis 85 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **91**, 553.) — **Lewis**, Report of a case of osteomyelitis of frontal bone followed by multiple frontal lobe abcesses. J. Laryng. a. Ot. **51**, 107 bis 113 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 644.) — **Longo e Lombardo**, Contributo alla conoscenza dell'osteomielite delle ossa craniche. Riv. Pat. nerv. **46**, 523—530 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 644.) — **Marquez** u. **Reussi**, Pagetsche Krankheit und vom Thalamus ausgehende Hemiplegie. Rev. Asoc. méd. argent. **49**, 1475—1484 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 643.) — **Mathers** a. **Cappell**, Osteoclastoma of frontal bone in hyperparathyreoidism. J. Laryng. a. Ot. **53**, 656—667 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **92**, 181.) — **Mosher**, Osteomyelitis of the frontal bone. Notes of three cases. J. amer. med. Assoc. **107**, 942—947 (1936). — **Sedgenidse**, Konstitutionelle und vererbliche Faktoren in der Entstehung der fibrösen Osteodystrophien. Arch. klin. Chir. **184**, 349 (1935). — **Smith**, An observation on the treatment of osteomyelitis of the skull, with report of a case. Laryngoscope (Am.) **45**, 703—711 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 698.) — **Taylor**, Osteitis fibrosa of right frontal and sphenoid bones. Proc. Soc. Med., Lond. **28**, 1521—1522 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 697.) — **Uehlinger, E.**, in: **Schinz-Baensch-Friedl**, Lehrbuch der Röntgendiagnostik **1**: Skelett,

Schädelhyperostosen

Belloni, A proposito dei disturbi cocleo-vestibolari nella iperostosi frontale interna. (Endocraniosi di **Morgagni**.) Riv. Clin. med. **40**, Suppl.-Bd. 1, 68—78 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **97**, 258.) — **Canavan**, Enostoses of the calvarium. Arch. Neur. (Am.) **39**, 41—53 (1938). — **Casati**, Sopra un caso di iperossi frontale interna. Radiol. med. **23**, 625—632 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **88**, 490.) — **Donini**, L'iperostosi frontale interna. Note Psichiatr. **66**, 279—349 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **90**, 72.) — **Erdheim, R.**, Über senile Hyperostose des Schädeldachs. Beitr. path. Anat. **95**, 631—646 (1935). — **Fattovich**, Contributo allo studio delle iperostosi endocraniche. Riv. Neur. **11**, 444—465 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **92**, 414.) — **Fracassi** u. **Marcelli**, Die innere Hyperostose des Stirnbeins. Rev. argent. Neur. **2**, 65—77 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 506—507.) — **De Franco**, Sull'endocraniosi iperostotica del **Morgagni**. Pisani **57**, H. 1, 99—111 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **95**, 150.) — **Henschen, Folke**, Classification of cranial hyperostoses. Acta chir. scand. (Schwd.) **82**, 107 bis 116 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 83.) — **Henschen, Folke**, Die Veränderungen des Schädeldachs bei Akromegalie und ihre Beziehungen zu anderen kranialen Hyperostosen. Acta path. et microbiol. scand. (Dän.) **38**, 121—123 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **91**, 552.) — **Henschen, Folke**, Über die verschiedenen Formen von Hyperostose des Schädeldaches. Acta path. et microbiol. scand. (Dän.) Suppl.-Bd. **37**, 236—246 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **91**, 552.) — **Knapp**, Orbital hyperostosis. Its occurence in two cases of meningioma of the skull. Arch. Ophthalm. (Am.) **20**, 996 bis 1005 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **96**, 69—70.) — **Lehoczky** a. **Orbán**, Hyperostosis frontalis interna. (**Stewart-Morel**'s syndrome.) Brit. med. J. **1938**, Nr. 4036, 1049—1050. (Ref.: Zbl. Neur. **91**, 384.) — **Levison**, Die Morgagnische Krankheit. Hosp.tid. (Dän.) **1937**, 352—354. (Ref.: Zbl. Neur. **87**, 380.) — **Lucherini**, L'iperostosi frontale interna. Policlinico Sez. med. **46**, 169—208 (1939). (Ref.:

Zbl. Neur. 94, 83.) — Moniz, L'hyperostose frontale interne. Schizofrenie 7, 223 bis 240 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 182.) — Moore, Sherwood, Calvarial hyperostosis and the accompanying symptom complex. Arch. Neur. (Am.) 35, 975—981 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 496.) — Moore, Sherwood, Hyperostosis frontalis interna. A preliminary study. Surg. etc. 61, 345—362 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 85.) — Morel, L'hyperostose frontale interne. Les signes cliniques et les symptomes associés. Schweiz. med. Wschr. 1937 II, 1235—1237. (Ref.: Zbl. Neur. 89, 303.) — Morgagni, De sedibus et causis morborum. 1761. — Pende, Über eine wenig bekannte Krankheit: Die hyperostotische Endokraniose. Med. Klin. 1940 I, 134—136. — Peters, Über eine bisher nicht beschriebene Veränderung des Schädeldachs bei idiotischen Kindern. Zbl. Path. 66, Erg.-H., 273—277 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 661.) — Perkins a. Biglan, Hyperostosis frontalis interna. Review of the literature. Psychiatr. Quart. (Am.) 12, 341—350 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 564.) — Rademaker, Die Morgagnische Krankheit. (Hyperostosis frontalis interna.) Ndld. Tschr. Geneesk. 1938, 2245—2256. (Ref.: Zbl. Neur. 90, 564.) — Raso, Contributo allo studio dell'iperostosi frontale interna. Sindrome di Morgagni. Fol. med. (It.) 23, 903—946 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 645.) — Richter, Zur Hyperostose des Stirnbeins. Röntgenprax. 11, 651—662 (1939). — Roger, The internal frontal hyperostosis syndrome. Canad. med. Assoc. J. 38, 129—132 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 541.) — Rowbotham, The hyperostoses in relation with the meningiomas. Brit. J. Surg. 26, 593—632 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 83—84.) — Somogyi u. Bak, Über die neuro-psychiatrischen Beziehungen der Schädelhyperostosen. Dtsch. Z. Nervenhk. 143, 199—208 (1937). — Soto, Röntgen- und Differentialdiagnose der Hyperostosis frontalis interna. Rev. Neuro-Psiquiatr. 2, 325—341 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 687.) — Schneider, Zur Kenntnis der Schädelosteome und der Hyperostosis frontalis. Med. Klin. 1936 I, 487—490. — Trelles u. Mendez, Über vier Fälle des Syndroms von Stewart-Morel (Hyperostosis frontalis interna). Rev. Neuro-Psiquiatr. 2, 342—362 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 583.)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Leipzig C 1, Kaiser-Maximilian-Str. 29 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Anzeigenverwaltung: Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher: 127376 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — Pl. 3

Psychosen bei Blutkrankheiten

von A. Langelüddeke in Marburg

Eine Einteilung der Blutkrankheiten nach irgendeinem Prinzip ist heute noch nicht möglich (Schulten). Während beispielsweise die perniziöse Anämie ein gut bekanntes, fest umrissenes Krankheitsbild darstellt, entziehen sich andere Krankheiten der Einordnung in ein festes System. Die im folgenden benutzte Einteilung ist daher vorwiegend praktischen Erwägungen entsprungen. Das war um so notwendiger, als die Diagnose der der Psychose zugrunde liegenden Blutkrankheit keineswegs immer über alle Zweifel erhaben war.

Mein Referat knüpft im allgemeinen an die von Ewald im Bumkeschen Handbuch gegebene Darstellung an. Gelegentlich mußte ich den mir gesteckten Rahmen etwas überschreiten und neurologische Abweichungen mit erwähnen, weil sonst Zweifel an dem Zusammenhang zwischen Blutkrankheit und Psychose entstehen konnten. Soweit Krankheitserscheinungen aus Veränderungen im Gehirn hervorgingen, habe ich sie regelmäßig mitbehandelt.

Einteilung

1. Hypochrome Anämien (Blutverluste, Eisenmangelanämien, essentielle hypochrome Anämie, Chlorose).
2. Konstitutionelle hämolytische Anämie (hämolytischer Ikterus).
3. Blutkrankheiten des Kindesalters (einfache Anämien, Anaemia pseudoleukämica infantum, Leukämie).
4. Perniziöse Anämie, symptomatische hyperchrome Anämien.
5. Leukämien.
6. Chlorom, Lymphogranulomatose (Hodgkin), Lymphosarkomatose (Kundrat), multiple Myelome (Kahler).
7. Bantische Krankheit, Splenomegalie (Typ Gaucher).
8. Polyzythämie und Polyglobulie.
9. Hämatoporphyrie.
10. Agranulozytose und Granulozytopenie.
11. Hämorrhagische Diathesen (Hämophilie, Purpura haemorrhagica (essentielle Thrombopenie Werlhofi, Typ Schönlein-Henoch, symptomatische Purpura).

1. Die hypochromen Anämien

Psychosen bei Blutungen sind außerordentlich selten. Nur Keßler sah bei einer 41jährigen Frau, die infolge von Blutungen aus einem Schleimhautpolypen eine hochgradige Anämie hatte (25% Hämoglobin) einen ausgesprochenen Depressionszustand, der mit Besserung des Allgemeinzustandes vollständig abklang. Wieweit es sich hier mehr um eine einfühlbare Reaktion gehandelt hat,

ob die früher heitere und lebensfrohe Frau nicht vielleicht eine endogene Schwankung überstand, ist kaum zu entscheiden. Daß theoretisch Psychosen möglich sind, zeigen die sehr ähnlich gelagerten Fälle von Overhof und Scherer. Overhofs 51 jähriger Kranker starb 13 Tage nach schweren Magenblutungen (Hb. 19%, E. 1119000, L. 6300); die Sektion ergab, symmetrisch angeordnet, kleine Erweichungsherde im Linsenkern, im Putamen und im Globus pallidus, die sich auch hinsichtlich ihrer Größe und Beschaffenheit stark ähnelten. Die Kranke Scherers starb 58 Jahre alt etwa 6 Wochen nach Beginn von Magenblutungen, die 8 Tage vor dem Tode zu erheblichem Blutbrechen führte (Hb. 33%, E. 1740000). Die Sektion ergab, symmetrisch angeordnet, je einen frischen Erweichungsherd im Globus pallidus beider Seiten. Overhof weist auf die auffallende Übereinstimmung des Befundes mit der CO-Vergiftung hin und will die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit für die Entstehung der Erweichungsherde an besonders empfindlichen Stellen des Gehirns verantwortlich machen. Auf diese Weise sei auch die symmetrische Anordnung zu erklären. Scherer gibt sich mit dieser Deutung nicht zufrieden: er glaubt, daß die Erweichungsherde „nur auf dem Boden einer offenbar höchst selten verwirklichten Konstellation von Ursachen“ entstanden sein können, von denen der rasch entstandenen Anämie mit ihren Folgen für den Kreislauf die Rolle des auslösenden Faktors zukomme, lokalen Gefäßveränderungen — in seinem Falle Pseudokalkablagerungen — dagegen die Bedeutung des ortsbestimmenden Faktors. Im Falle Knochs, der sich bei hochgradiger, durch Magenblutung bedingte Anämie durch plötzlich auftretende schwere Gehirnsymptome auszeichnete, könnte man an Ähnliches denken, aber auch an eine Embolie, mit der der Verfasser gleichfalls rechnete. Nach Hadden führt die Blutungsanämie öfters zu einer Degeneration des N. opticus und zu Pyramidenbahnstörungen.

Bei den übrigen hypochromen Anämien sei zunächst der freilich schon 1903 beschriebene Fall von Marcus noch einmal erwähnt, der früher stets fälschlich unter die perniziöse Anämie gerechnet wurde, aber nur einen F. I. von 0,5—0,6 hatte. Hier entwickelte sich neben Rückenmarkssymptomen eine Psychose, die mit einem expansiven Zustand mit sinnlosen Einkäufen, Selbstüberschätzung, Rededrang begann und dann über eine depressive Verstimmung in völlige Heilung ausging. Wieweit hier ein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen ist (man könnte auch an ein zufälliges Zusammentreffen mit manisch-depressivem Irresein denken), ist nicht zu entscheiden. Um nur ein zufälliges Zusammentreffen von Psychose und Anämie scheint es sich in den Fällen von Filo und Damianovich zu handeln: Filos Patient war „fast menschenscheu, kümmerte sich nicht um Mädchen . . ., hatte keinen Geschlechtsverkehr. Raucht nicht, trinkt nicht“. Damianovich macht selbst endokrine Störungen für die Chlorose und die psychischen Störungen hysterischer Art bei einem 13-jährigen Mädchen verantwortlich. Ohashi faßt Hirnsymptome (Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Doppeltsehen, Stauungspapille, erhöhten Liquordruck) bei einem 19 jährigen chlorotischen Mädchen als Meningitis serosa auf. Ebensowenig hält die Mitteilung von Garofeanu der Kritik stand: Ein Ehepaar erkrankte zu gleicher Zeit, wahrscheinlich infolge einer Kartoffelvergiftung mit Anämie und Hirnsymptomen, die dem Krankheitsbild der Paralyse ähnelten. Mir scheint es richtiger, die Ursache beider Symptomenreihen in der Vergiftung zu suchen.

Es bleibt, wenn man von den nicht eigentlich psychotischen Fällen von Schou absieht, nicht viel übrig, was man wirklich als Psychose bei hypochromer Anämie bezeichnen kann. Möglicherweise handelt es sich bei Krolls Fall 9 um eine hypochrome Anämie; sicher ist das jedoch nicht, da der F. I. auch bei perniziöser Anämie gelegentlich wenig unter 1 bleibt. Es handelt sich um eine 31jährige Frau mit funikulärer Spinalerkrankung[1]), die ängstlich, klagend, hilflos, nicht voll orientiert und vergeßlich erschien und bei der ein tiefer Verfall des Intellekts bestand. Sicher scheint mir der Fall von J. Graf hierher zu gehören. Es handelte sich um eine 48jährige, von jeher exaltierte Frau, die unter einem organisch anmutenden Bilde erkrankte: expansive und eigenartig verworrene Wahnideen, später manisch gefärbte Psychose mit vorwiegend sprachlicher Erregung, Ideenflucht, größter Ablenkbarkeit, heiterer Stimmungslage, übergehend in einen Zustand mit Desorientiertheit, paraphasischen Wortneubildungen und Inkohärenz. Dabei anfangs Pupillenstörungen, später das Bild einer funikulären Spinalerkrankung. Erst nach einigen Monaten wird eine dann schnell fortschreitende und mit Bronchopneumonie bald zum Tode führende Anämie bemerkt, bei der das Hb. auf 31%, die Zahl der Roten auf 2,3 Millionen zurückgegangen war. Die Art der Anämie ist nicht absolut sichergestellt. Die Sektion ergab im Rückenmark zahlreiche kleine Erweichungsherde in der weißen Substanz, im Gehirn zahlreiche frische und ältere punktförmige Blutungen. Romano und Evans haben einen 31-jährigen Hämophilen mit häufigen schweren Blutverlusten beschrieben, der von jeher reizbar war und zu periodischen Affektausbrüchen neigte. Infolge der Blutungen kam es zu einer Anämie mit ausgesprochenen Beziehungsideen. Diese traten mit Besserung des Allgemeinzustandes zurück, ohne jedoch ganz korrigiert zu werden. Am besten durchgearbeitet sind drei von Scheid mitgeteilte Krankengeschichten. Hier ist auch die gleichzeitige Blutkrankheit geklärt, und zwar im Sinne einer essentiellen hypochromen Anämie. Bei zwei von diesen Kranken entwickelte sich langsam eine organische Charakterveränderung mit Abbau der Persönlichkeit; Ausfälle in den intellektuellen Leistungen waren im Fall 1 auf eine zunächst nicht erkennbare Bewußtseinstrübung zurückzuführen, im zweiten Fall waren sie gröber und bestanden Jahre hindurch. Noch deutlicher war im dritten Falle die organische Demenz, die sich nach einem kurzen paranoid-depressiven Vorstadium über einen organischen Stupor entwickelte.

Gemeinsam war diesen Fällen und auch dem von Graf, daß sich im Verlauf der Anämie organische Bilder entwickelten, wie man sie auch sonst bei Tumoren, multipler Sklerose, defektgeheilten Paralysen oder dergleichen sieht.

2. Konstitutionelle hämolytische Anämie (hämolytischer Ikterus)

Bei dieser Erkrankung, die häufiger ist als man denkt — 1925 haben Gänßlen, Zipperlein und Schütz aus der Tübinger Klinik über 105 Fälle berichtet —, wird man gelegentlich mit Psychosen rechnen müssen. Das läßt sich daraus schließen, daß von mehreren Autoren (Salomon, Delbecke und van Bogaert, Curschmann) funikuläre Störungen beobachtet sind. Bisher hat jedoch nur Gänßlen zwei Psychosen gesehen, bei denen es sich um Schizo-

[1]) Wir verwenden die Ausdrücke „funikuläre Spinalerkrankung", die von Spielmeyer eingeführt ist, weil der Ausdruck Myelose schon für eine Blutkrankheit verwendet wird.

phrenie und manisch-depressives Irresein handelte. Gänßlen deutet sie wie auch zahlreiche andere Abweichungen als Ausdruck einer starken Neigung zu Konstitutionsanomalien.

3. Blutkrankheiten des Kindesalters (einfache Anämien, Anaemia pseudoleucaemia infantum, Leukämie)

Benjamin hat 1911 drei Kinder im Alter von 2½, 3 und 4 Jahren beschrieben, die neben wächserner Blässe, Unterentwicklung, Hydrozephalus und Mißbildungen einen hochgradigen geistigen Defekt aufwiesen. Er hält diese Symptome für einander koordiniert. Seither hat nur Thomas über zwei ähnliche Fälle berichtet: beide Kleinkinder, bei denen die Entwicklung vom 3. Monat an 3 Jahre lang bzw. vom 7. Monat an 1½ Jahre beobachtet ist, waren psychisch und statisch stark unterentwickelt. Dabei bestand beide Male eine ausgesprochen hypochrome Anämie. Verfasser betrachtet die Anämie als alimentär und meint, sie sei durch die Schwierigkeiten beim Übergang von der Milchnahrung zur Gemüse- und Breinahrung bedingt.

Bei der Anaemia pseudoleucaemica infantum (v. Jaksch) habe ich weder im älteren noch im neueren Schrifttum Hinweise auf nervöse Störungen finden können.

Nicht viel ergiebiger ist die an sich seltene Leukämie des Kindesalters. Abgesehen von Schläfrigkeit und Benommenheit (Bloch-Hirschfeld) oder Schwäche, Unruhe und schlechtem Schlaf (Hochsinger und Schiff) hat Adler einmal Krämpfe beobachtet, die schnell zum Tode führten. Während anatomisch im allgemeinen Gehirnblutungen, frische Degenerationen peripherer Nerven und lymphomatöse Auflagerungen nachweisbar waren, fanden sich im Falle von Bloch-Hirschfeld echte leukämische Infiltrationen der Rückenmarksubstanz. Baß fand unter 23 Fällen von kindlicher Leukämie sechsmal neurologische Erscheinungen; davon zeigte 1 Kind meningitische Symptome (anatomisch: große Hämorrhagie über der Konvexität des Gehirns), bei 3 Kindern traten vor dem Tode Krämpfe, Delirien und Koma auf.

4. Perniziöse Anämie; symptomatische hyperchrome Anämien

Unter perniziöser Anämie verstehen wir nur die essentielle Form, die gekennzeichnet ist durch schleichenden Beginn ohne erkennbare auslösende Ursache, die megalozytäre hyperchrome Anämie mit Hypersegmentation der Neutrophilen, Ikterus, Hämatinämie, Achylia gastrica, Zungenbrennen, megaloblastischem Knochenmark und Beeinflußbarkeit durch Leberdarreichung. Fehlen mehrere dieser Symptome, so wird die Diagnose zweifelhaft (Schulten). Psychosen bei perniziöser Anämie nehmen bei weitem den größten Raum im Schrifttum ein. Die damit zusammenhängenden Fragen gruppieren wir in folgender Weise:

a) Häufigkeit;
b) Symptomatologie;
c) Heredität;
d) Forensische Bedeutung;
e) Therapie;
f) Pathologische Anatomie;
g) Pathogenese;
h) Psychosen bei nicht perniziösen hyperchromen Anämien.

Auf die Besprechung der neurologischen Krankheitsbilder verzichten wir hierbei; doch wird es sich bei manchen Fragen, beispielsweise der Pathogenese, nicht vermeiden lassen, auf sie zurückzugreifen.

a) Die Angaben über die Häufigkeit der funikulären Spinalerkrankung schwanken in weiten Grenzen: Während Young unter 515 Perniziosakranken (P.K). nur 20% fand, stellte Ahrens unter 189 P.K. in 97,77% funikuläre Erscheinungen fest. Die übrigen Zahlen liegen zwischen diesen Extremen: Bremer 20—30% bei 95 P.K., Michaud 40%, Ritter 60,4% bei 58 P.K., v. Domarus über 80%, Goldhamer, Bethell, Isaacs und Sturgis 89,2% in 461 Fällen, Curschmann etwa 90% und Straube an der gleichen Klinik, aber später 86% in 458 Fällen. Diese gewaltigen Unterschiede lassen sich durch sicher vorhandene geographische und Rassenunterschiede nicht erklären; sie dürften darauf zurückzuführen sein, daß der eine Autor die subjektiven leichten Beschwerden mitrechnet, während andere Autoren leichtere Ataxie und dergleichen noch nicht zum Bilde der funikulären Spinalerkrankung rechnen.

Ähnliche Unterschiede finden wir bei der Häufigkeit psychotischer Erscheinungen: Curschmann sah an seinem großen Material niemals gröbere psychische oder somatische Zerebralsymptome, ebenso Eskuchen, wie von Vieten berichtet wird. Auch eine Rundfrage des letzteren an mehrere große Krankenhäuser ergab nichts in dieser Beziehung. Dagegen zeigten 64% der 46 P.K. Goldhamers, Bethells, Isaacs und Sturgis Hirnsymptome. Im allgemeinen liegen die Zahlen jedoch sehr viel niedriger, so daß der Verdacht besteht, es sei hier jede verständliche leichte depressive Verstimmung schon mitgezählt. Parfitt fand im Schrifttum Angaben zwischen 0,5 und 5,0%, Young bei 515 Fällen 4,5%, Stejfa unter 126 P.K. rund 5%, Läufer unter 190 Kranken 1 Fall; dagegen sahen Leiner rund 11% unter 45 P.K., Herman, Most und Joliffe unter 255 P.K. 40 Psychosen (= 15,7%) und Hyland und Farquharson unter 172 P.K. sogar 33 = 19,2% Psychosen. Nach Deml waren von seinen 28 Fällen nur 8 völlig normal. Unbestimmte Angaben liegen vor von Runge, der Psychosen für häufiger hält als im allgemeinen angenommen werde, und von Strandell, der mehrfach psychotische Störungen unter 117 Fällen von perniziöser Anämie sah. Schulten meint, gröbere psychische Störungen dürften in höchstens 10%, leichtere vielleicht in 20% der P.K. vorhanden sein.

Bei der Durchforschung einer größeren Zahl von Geisteskranken fand Schou unter 783 Geisteskranken 180mal Achylia gastrica und 10mal (= 1,3%) perniziöse Anämie, Stern stellte unter 300 Geisteskranken bei fraktionierter Untersuchung 32mal Achlorhydrie und viermal (= 1,3%) perniziöse Anämie fest. Dagegen fand Bowman unter 26000 Zugängen des Psychopathic Hospital in Boston nur 22 perniziös Anämische (= 0,08%). Diese und die obigen Zahlen weichen von einander so stark ab, daß die Ursache der Divergenz nicht mehr in objektiven Gegebenheiten erblickt werden kann. Als wesentlich dafür dürfte die subjektive Einstellung der Autoren (Internist, Neurologe, Psychiater) insbesondere auch zu der Frage, was eigentlich als abnorm bezeichnet werden soll, anzusehen sein.

Von manchen Autoren wird die Ansicht vertreten, daß die funikulären Spinalerkrankungen seit Einführung der Lebertherapie zugenommen hätten (Pinéas, Émile Weil und Sée, Meulengracht); von anderen wird das bestritten (Curschmann). An der Zahl der Veröffentlichungen darüber ge-

messen, müßte man auch eine Zunahme der Psychosen bei p. A. annehmen. Daß diese absolut zugenommen haben, ist durchaus möglich, da nach einer Umfrage von Schilling die Zahl der P.K. überhaupt gegenüber der Zeit vor dem Weltkriege auf das drei- bis vierfache angestiegen ist. Zweifelhaft bleibt aber, ob auch eine relative Zunahme vorhanden ist, ob diese nicht vielmehr nur auf erhöhte Aufmerksamkeit zurückzuführen ist.

b) Die Symptomatologie der Psychosen, die bei p. A. auftreten, ist außerordentlich mannigfaltig und wechselvoll. Es sind sowohl ganz leichte Störungen wie schwerste Psychosen beschrieben worden, und die gefundenen Bilder lassen sich kaum scharf gegeneinander abgrenzen; oft genug verändern sich auch die Symptome während des Verlaufs: auf eine depressive Verstimmung folgt etwa ein amentielles Bild oder es entwickelt sich eine Demenz oder dergleichen. Jede Einteilung dieser Bilder hat etwas Gezwungenes. Wenn wir trotzdem gruppieren, so tun wir es nur der besseren Übersicht wegen, nicht aber weil wir meinen, daß die einzelnen Gruppen gegeneinander abgegrenzt werden könnten.

Die erste Gruppe besteht aus im allgemeinen leichteren neurastheniеartigen Bildern, depressiven Verstimmungen, Charakterveränderungen. Derartige Symptome sind beschrieben von Émile Weil und Cahen (apathische Depression), Urechia und Mihalescu (Apathie, Depression), Bremer (Depression bzw. emotionelle Inkontinenz), Straube (depressive Zustände), Scheiffarth (emotionell-hyperästhetischer Schwächezustand mit Übergang in schwere Depression), Young (Depressionen), Bowman (Depressionszustände und Psychoneurose), Deml (6 Fälle mit Depression), Hutter (Apathie, Reizbarkeit, Depression mit Versündigungsideen), Herman, Most und Joliffe (leichte Depressionen), Mester (Depression mit Selbstmordversuch), Cosack (schwere Depression), Hyland und Farquharson (Depressionszustände mit Angst), Läufer (ängstlich-depressives Bild), Cain und Ceillier (Angst, hypochondrische Ideen), Erbslöh (hypochondrisch-depressives Bild), Vieten, Francke und ähnlich Guttman (Depression mit paranoiden Ideen), Warburg und Jørgensen (neurasthenische Beschwerden, Depressionen mit Halluzinationen), Schou (neurasthenisch-hypochondrisch-querulatorische Bilder), Illing (Veränderungen nach der reizbar-empfindlichen, streitsüchtigen Seite), van Baalen und Vroon (Stimmungs- und Charakterveränderungen). Guglielmo sah Wechsel von Depression und Erregung; ein Fall von Piney zeigte zunächst ein neurasthenisches Bild, das über verminderte Ansprechbarkeit in einen 4 Wochen anhaltenden halluzinatorischen Zustand mit gelegentlicher Angst überging.

Sehr viel seltener sind manische Zustände beschrieben, so von Stertz, Bowman, Urechia und Mihalescu, Émile Weil und Cahen. Letztere meinen sogar, maniakalische Erregungszustände seien häufiger als Depressionen. Cosack sah ein manisches Zustandsbild mit religiösen Größenideen und Beziehungsideen, Deml zyklothyme Schwankungen.

Delirante Zustandsbilder sahen Émile Weil und Cahen, Läufer, Urechia und Mihalescu, Hartstra, Parfitt, Young. Ein von Langelüddeke mitgeteilter Fall fiel dabei auf durch sein merkwürdiges Schwanken zwischen Realität und wahnhaften Erlebnissen. Die Meinung von Kúnos, daß solche Bilder sich in dem Endstadium der p. A. fänden, ist zwar richtig; sie kommen aber auch schon vor, wenn die Blutveränderungen noch recht gering sind.

Weiter sind akute Verwirrtheitszustände und amentielle Bilder beobachtet, die unter sich wiederum offensichtlich mancherlei Unterschiede aufweisen, so daß die Einordnung gelegentlich nur nach dem am meisten ins Auge fallenden Bilde geschehen konnte. Verwirrtheitszustände sahen C. Schneider, Guttmann, Philipps, Herman, Most und Joliffe, Baldi, Bowman (11 Fälle), Hyland und Farquharson, Quaranta, Cain und Ceillier, amentielle Bilder Läufer, Štejfa (4 Fälle), Goldkuhl, Erbslöh. Warburg und Jørgensen beobachteten akute halluzinatorische Zustände mit Angst, van Wulfften-Palthe sah einen Kranken, bei dem die psychischen Störungen zwischen amentiaartigen Zuständen mit Angst, leichter Benommenheit und Verfolgungsideen und reizbarem, aggressiven Wesen wechselten. Ein Fall von Illing schließlich (Fall 4) ist insofern zweifelhaft, als der Verfasser selbst es für möglich hält, daß das delirant-amentielle Zustandsbild mit choreiformen Jaktationen eine andere Ursache hatte als die gleichzeitig bestehende p. A.

In einer Reihe von Beobachtungen wurden mehr oder weniger schwere Ausfälle der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses festgestellt, die sich bis zu ausgeprägten Korsakow-Bildern steigern. So sahen Hyland und Farquharson Störungen der Merkfähigkeit und der Auffassung, Young Gedächtnisstörungen, Herman, Most und Joliffe organisch anmutende Bilder mit Störungen der Merkfähigkeit, Gedächtnisschwäche, Urteilsschwäche und vorübergehenden Verwirrtheitszuständen, Dominguez, Orlando und Bizzozéro starke Gedächtnisschwäche. Über Korsakow-Bilder wird von Keßler, Warburg und Jørgensen, Urechia und Mihalescu, Émile Weil und Cahen und Cain und Ceillier berichtet. Ein Fall von Parfitt bleibt insofern unklar, als das Korsakow-Syndrom auch auf die gleichzeitig bestehende Trunksucht des Kranken bezogen werden kann. Es kann schließlich zu schwerer Demenz kommen (Warburg und Jørgensen, Strauß), die der paralytischen Demenz ähnelt.

Eine weitere größere Gruppe bilden paranoide Kranke. Sie weisen häufig, namentlich im Beginn der Psychose, noch deutliche exogene Züge wie Desorientiertheit, leichte Verwirrtheit oder dergleichen auf. Das paranoide oder paranoid-halluzinatorische Syndrom steht aber im Vordergrunde. Manchmal, namentlich bei längerer Dauer der Erkrankung, sind diese Kranken von Schizophrenen nicht zu unterscheiden, und es können im Verlauf der Erkrankung sehr wohl Bedenken auftauchen, ob es sich nicht um eine endogene Verursachung handele. So hat Referent 1933 einen Kranken vorgestellt (Zbl. Neur. 67, S. 93 (1933)) bei dem der weitere Verlauf es doch wahrscheinlich macht, daß es sich um eine Schizophrenie handelt, die vielleicht infolge der p. A. anfangs exogen gefärbt erschien. Im übrigen sind außer von Langelüddeke paranoide Zustände beschrieben von Young, Atkin (mit depressiver Färbung), Urechia und Mihalescu, Émile Weil und Cahen, Herman, Most und Joliffe, Hübner und Müller-Heß, Ungley und Suzman, Keßler, Francke; paranoid-halluzinatorische Bilder sahen Štejfa, Schou, van Baalen und Vroon, schizophrenieartige Syndrome Demme (schizoide Bilder), Deml, Dubbel, Bowman, Scheiffarth.

Manche Psychosen lassen sich keiner dieser Gruppen ohne Zwang einordnen. So beobachtete Stertz eine dämmerzustandsähnliche Erregung, Smith ein Bild, in dem Störungen der Orientierung, des Gedächtnisses und der Merk-

fähigkeit mit Beeinträchtigungsideen und depressiver Stimmungslage vereint waren. Ungenaue Angaben werden von Preu und Geiger, Smithburn und Zerfas, Laruelle und Massion-Verniory, Moynan gemacht.

Neben den psychischen Veränderungen sind gelegentlich auch Hirnerscheinungen beobachtet. So beschreibt Scharawsky Veränderungen der Hirnnerven in mehreren Fällen, Cohen berichtet über 2 Fälle von Optikusatrophie, die sich auf Campolon besserten, Ungley und Suzmann fanden außer Optikusatrophie auch Doppeltsehen, nystagmusartige Bewegungen, Trochlearislähmung und athetoide Handbewegungen und Reese und Beigler beobachteten striäre Symptome.

Versuche, die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen auf gewisse Gesetzmäßigkeiten zurückzuführen, sind namentlich von Carl Schneider und Grützmacher gemacht worden. Schneider glaubt in jedem Falle eine einfache Leistungsherabsetzung finden zu können und sieht in ihr ein „inneres gesetzmäßiges Band", durch das alle bisher beschriebenen seelischen Störungen zusammengehalten würden. Er meint, die Gesamtheit der Merkmale gäbe den Geistesstörungen bei p. A. ein eigenartiges Gepräge, wenn sie auch zur sicheren Erkennung auf Grund der seelischen Erscheinungen natürlich noch nicht ausreichten. Grützmacher versucht den formal-genetischen Zusammenhang des paranoid-halluzinatorischen Symptomenkomplexes mit den homnomen Bildern einerseits, den deliranten Zuständen andererseits darzustellen. Er konstruiert eine bestimmte Reihenfolge der psychotischen Erscheinungen: auf ein hypochondrisch-depressives Bild soll nach einem rein depressiven Zwischenstadium ein paranoid-halluzinatorisches Stadium folgen, das schließlich in ein delirantes Bild übergeht; die Rückbildung soll die umgekehrte Reihenfolge durchlaufen. Beide Versuche erscheinen reichlich gezwungen und tun den Dingen einige Gewalt an: Schneider nimmt fälschlich an, daß Geistesstörungen nur bei erheblichen Blutbefunden mit stärkerer Herabsetzung der roten Blutkörperchen beobachtet würden. Das ist aber, wie aus dem Schrifttum eindeutig hervorgeht — auch meine eigene Erfahrungen bestätigen das — sicher nicht der Fall. Schließlich finden wir aber eine mehr oder weniger schwere Leistungsherabsetzung eigentlich doch bei allen Psychosen, so daß man sie kaum zum Achsensymptom einer einzelnen Gruppe erheben kann. Die Meinung Grützmachers mag für eine kleine Gruppe von Psychosen zutreffen, für die große Mehrzahl scheint sie mir aber nicht berechtigt. Daß man gar, wie Schneider offenbar meint, dahin kommen werde, daß man aus den psychischen Symptomen auf die körperliche Erkrankung schließen könne, halte ich für mindestens sehr unwahrscheinlich. Daß die Psychosen bei p. A. einen einheitlichen Charakter hätten, wird daher auch von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt (z. B. von Bowman, Herman, Most und Joliffe, Urechia und Mihalescu, Curschmann, Schou; ich selbst möchte mich dieser Ansicht auf Grund eigener Erfahrungen anschließen.

Von einigen Autoren ist auch die Frage erörtert worden, ob das Zusammentreffen von Psychose und p. A. nicht manchmal zufällig sei. Im Einzelfall ist es nicht immer leicht zu entscheiden, ob es sich um eine endogene Psychose handelt oder ob der äußere Faktor der Blutkrankheit überwiegt. Osgood kommt an Hand einer Statistik zu dem Schluß, daß die Vergesellschaftung von Psychosen mit der p. A. wahrscheinlich zum großen Teil zufällig sei, und Vieten

hält die Unterscheidung zwischen exogen bzw. endogen bedingten Begleitpsychosen für kaum möglich. Parfitt rechnet unter die Bedingungen für das Auftreten seelischer Störungen bei der p. A. eine besondere Disposition, konstitutionelle Eigentümlichkeiten, erbliche Bereitschaft, während Bremer mit etwas anderen Worten im Grunde dasselbe meint, wenn er bei vollentwickelten Psychosen einen endogenen Faktor annimmt. Bei einer Anzahl von Veröffentlichungen überwog der endogene Faktor denn auch so sehr, daß die betreffenden Autoren in der p. A. lediglich ein provozierendes Agens erblicken oder ihr gar keine Bedeutung zuschreiben. Das trifft zu für zwei paranoid-halluzinatorische Psychosen, die von Štejfa angeführt werden, einen Fall von Izlar (paranoide Dementia praecox), vier Fälle von Schou, in denen er nur ein zufälliges Zusammentreffen annimmt, und einen Fall von manisch-depressivem Irresein, der von Langelüddeke mitgeteilt ist. Möglicherweise gehört auch der erste Fall von Cosack hierher, obwohl die Verfasserin überwiegend die perniziöse Noxe für das Entstehen der Psychose verantwortlich macht.

c) Die Frage der Heredität ist bekanntlich schon 1910 von Schaumann angeschnitten. Seither hat sich für die p. A. das Material so gehäuft, daß an dem erblichen Faktor nicht mehr gezweifelt werden kann. Sowohl Naegeli wie Schulten, um nur einige neuere Lehrbücher zu nennen, weisen der Erblichkeit ihren gebührenden Platz an. Nach Naegeli findet man fast in 8% der Fälle erbliche Belastung — 1928 rechnete er sogar etwa 10% — und Bremer, der dieses Problem 1934 sehr schön behandelt hat, nimmt nachweisbare Vererbung in 8—10% der Fälle an. Er führt einen Stammbaum mit 8 Fällen in drei Generationen an, darunter Zwillinge, die im gleichen Alter erkrankten und in annähernd dem gleichen Alter (42 und 44 Jahre alt) daran starben. Er nimmt einen dominanten Erbgang an und meint, es müsse, wie bei anderen dominanten Erbleiden, gelingen, Mikroformen zu finden. Es müsse einen „Status perniciosus“ geben, der es ermögliche, den Perniziosakandidaten rechtzeitig zu erkennen. Er sieht in achylischen Familienmitgliedern die „leicht erkrankten Träger der Biermerschen Krankheit“, weist außerdem hin auf die Übersegmentation der Neutrophilen, die schon in den frühesten Stadien gefunden werden und die auch von Naegeli als etwas Konstitutionelles angesehen werden. In dieser Beziehung scheint jedoch noch manches der Klärung bedürftig; die Achylia allein dürfte jedenfalls nicht ausreichen; vielleicht führt es weiter, wenn rechtzeitig das Fehlen des sog. endogenen Faktors nachgewiesen werden könnte. In den Familien mit Perniziosapsychosen sind gelegentlich weitere Fälle von p. A. gefunden (Schou, Angelini); das familiäre Vorkommen von Perniziosapsychosen ist, soweit ich sehe, bisher noch nicht beschrieben.

Wieweit Rassenunterschiede mitspielen, ist bisher noch nicht endgültig zu entscheiden. Busscher sagt zwar, daß die funikuläre Spinalerkrankung in Belgien im Gegensatz zu den Vereinigten Staaten sehr selten sei und dasselbe meint Guglielmo für Italien. Nach Mills soll auch die Mortalität an p. A. in den Tropen geringer sein als im Norden. Wirklich brauchbare Unterlagen aber lassen sich wohl nur auf die Weise gewinnen, daß derselbe Untersucher in verschiedenen Teilen der Welt die Kranken untersucht. Die oben erwähnten Zahlen über die Häufigkeit spinaler Symptome scheint mir jedenfalls darzutun, daß der subjektive Faktor bei der Beurteilung solcher Fragen eine recht große Rolle spielt.



d) Über die forensische Bedeutung der Psychosen bei p. A. liegen einige wenige Mitteilungen vor. Zuerst hat Kluge über einen Mann berichtet, der nach ziemlich erheblichem Versagen im Leben in den letzten Jahren vor seinem Tode, der mit 72 Jahren erfolgte, unsinnige Verträge abgeschlossen hatte. Er hatte während dieser Zeit eine mißtrauisch-paranoide Umwandlung gezeigt, die vom Verfasser auf eine p. A. bezogen wird, die kurz vor dem Tode einwandfrei festgestellt wurde. Kluges Urteil ging dahin, daß dem Kranken für die Schließung seiner Verträge die „rechtliche Geschäftsfähigkeit" (nach ungarischem Rechte) gefehlt habe. Zur Frage der Geschäftsunfähigkeit nach § 104 Abs. 2 BGB. hat Langelüddeke Stellung genommen. Es handelte sich um eine paranoide Psychose mit p. A. und funikulärer Spinalerkrankung; der Kranke versuchte seine Schwester zivilrechtlich zu belangen, nachdem er sie vorher wegen Diebstahls ohne Erfolg angezeigt hatte. Das Vorliegen des § 104 Abs. 2 wird bejaht.

Ein interessanter Fall ist von Hübner und Müller-Heß mitgeteilt: Es handelte sich um einen Apotheker, der einen anderen Mann erschossen hatte. Die Sachverständigen, zu denen auch Hübner gehörte, bejahten die Zurechnungsfähigkeit, und der Apotheker wurde verurteilt. Erst später stellte sich heraus, daß er an p. A. litt und die Verfasser bringen nunmehr die wechselnden und vorübergehenden psychotischen Zustände, die er um die Zeit der Tat gehabt hatte, in Beziehung zur Blutkrankheit und nehmen an, daß das Gutachten falsch war. Porot und Valence hatten sich über die Verantwortlichkeit einer Frau zu äußern, die die Tochter ihres Liebhabers bei einer Auseinandersetzung niedergeschossen hatte. Leider ist aus dem mir vorliegenden Referat Genaueres nicht zu ersehen. Schließlich hat Grützmacher einen Kranken erwähnt, der unter dem Einfluß einer Perniziosapsychose seine Frau mit dem Beil erschlug und sich selbst in suizidaler Absicht die Hand abhackte.

e) Therapie. Über die Möglichkeit, die funikuläre Spinalerkrankung therapeutisch zu beeinflussen, gehen die Meinungen sehr auseinander. Es würde zu weit führen, wollte ich hier auf die einzelnen Erfahrungen eingehen. Aus dem ziemlich umfangreichen Schrifttum geht so viel mit Sicherheit hervor, daß es völlige Versager gibt, daß aber auf der anderen Seite zweifellos auch erhebliche Besserungen vorkommen. Ich selbst habe gemeinsam mit Nonne eine Frau untersucht, bei der die Sehnenreflexe erloschen waren, die schwer ataktisch war und nicht allein stehen konnte. Später kehrten die Reflexe ungleichmäßig wieder und die Symptome besserten sich so weit, daß die Kranke imstande war, ihren Aufgaben als Gastwirtsfrau nachzukommen. Fraglich erscheint es mir, ob diese Zustände, die einander sehr ähnlich sind, gleich zu beurteilen sind. Wenn die Erkrankung in relativ frischem Stadium zur Behandlung kommt, so mögen die Veränderungen noch reparabel sein, während in späterer Zeit die Wiederherstellung nicht mehr möglich ist, weil die anfangs nur „vergifteten" und deshalb nur funktionsuntüchtigen Elemente später endgültig zugrunde gegangen sind. Daher weisen verschiedene Autoren darauf hin, daß die Prognose um so besser sei, je früher die Behandlung einsetzt (Farquharson und Graham, Schilling und andere). Allgemein wird eine lange Behandlungsdauer mit hohen Dosen von Leber oder Schweinemagen empfohlen. Auch Vitamin-B-Präparate sind empfohlen, zum Teil neben der Leberbehandlung.



Auch bei der Behandlung der Psychosen sind die erzielten Erfolge sehr unterschiedlich. Zweifellos sind vielfach auch die psychischen Symptome gut beeinflußbar (Olmer). Das trifft insbesondere, soweit ich sehe, für Psychosen zu, die ausgesprochen exogenen Charakter aufweisen, also Delirien, amentielle Zustandsbilder, Verwirrtheitszustände. Darüber liegen Mitteilungen von Smith, Philipps, Strauß (paralyseähnliches Bild), van Wulfften-Palthe, Langelüddeke, Grinker und Kandel, Štejfa, Hyland und Farquharson und Läufer vor. Aber auch Korsakow-Bilder wurden zum Teil günstig beeinflußt (Parfitt), in einem Falle durch Transfusionen und Insulin (Émile Weil und Cahen) und ebenso ist über günstige Beeinflussung depressiver Zustände auch mit paranoiden Vorstellungen berichtet (Schilling, Parfitt, Grützmacher, Guttmann), im Falle Guttmann durch Stomatopson. Demme sah auch schizoide Symptome sich bessern. In einigen Veröffentlichungen ist nicht klar ersichtlich, welcher Art die geistigen Störungen waren, die durch Leber gebessert wurden (Moynan, Vampré, Smithburn und Zerfas). Die Besserung konnte zustandekommen, ohne daß etwaige spinale Symptome beeinflußt wurden (Moynan).

Es kommen jedoch zweifellos auch Versager vor: So blieb die Lebertherapie in einem Falle von Strauß (paralyseähnliches Bild) erfolglos, ebenso bei einem schweren Depressionszustande, der von Mester berichtet wird, und bei einem Teil der Kranken, die von Garvey, Levin und Guller behandelt sind, über deren Psychose nähere Angaben mir nicht zur Verfügung standen. Auch Bowman konnte keinen sicheren Einfluß auf die Entstehung und den Verlauf verschiedenartiger Zustandsbilder feststellen und Garvey, Lewin und Guller meinen, der Einfluß der Lebertherapie auf die bei p. A. vorkommenden Psychosen sei fraglich; einige Fälle besserten sich, während andere unaufhaltsam schlecht verliefen. Štejfa sah keine Besserung bei paranoid-halluzinatorischen Kranken. Gleiche Mißerfolge hatten Langelüddeke und ebenso Runge, der über die Art der Psychosen freilich nichts mitteilt. Es wäre sehr erwünscht, wenn über die Wirksamkeit der Lebertherapie auf die verschiedenen Formen der Psychosen Genaueres festgestellt werden könnte. Mir scheint, daß sich daraus für die Frage des Zusammenhangs der Psychosen mit der p. A. gewisse Schlüsse ableiten ließen und darüber hinaus vielleicht auch für die Pathogenese.

f) Pathologische Anatomie. Die wichtigste Arbeit auf diesem Gebiet stammt von Bodechtel. Bodechtel befaßt sich vornehmlich mit der pathologischen Anatomie der funikulären Spinalerkrankung, widmet aber auch den Gehirnveränderungen einen übersichtlichen klaren Abschnitt. Er weist hin auf die von Schröder und Wohlwill beschriebenen Ringwallherde einerseits, auf die von Weimann und Braun geschilderten Lichtungsherde im Hemisphärenmark andererseits. Während er die ersteren, die bei p. A. am häufigsten beobachtet werden, nicht für spezifisch hält — sie kommen bei allen möglichen Krankheiten vor —, erkennt er den Lichtungsherden, den „funikulären Herdchen", eine ausgesprochen pathognomonische Bedeutung zu. Abweichend von Wohlwill hält er sie für nicht zu selten. Einwandfreie sekundäre Degenerationen im Großhirn zu finden, ist ihm trotz eingehenden Suchens nicht gelungen. Funikuläre Herde im Großhirn allein, ohne gleichzeitige funikuläre Veränderungen im Rückenmark waren nicht zu beobachten. Die Psychosen bei p. A. mit den Ringwallherden oder den funikulären Herden im Gehirn in Zu-



sammenhang zu bringen, besteht nach Bodechtel keine Veranlassung. Die von anderen Autoren (Weimann u. a.) beschriebenen Ausfälle an Ganglienzellen in der Hirnrinde hält er für das Ergebnis einer Kreislaufstörung, die im Endstadium der p. A. besonders häufig sei. In allen Fällen jenseits der 60er Jahre fand er eine stärkere Gliavermehrung. Er meint, daß senile Involutionsprozesse durch das Auftreten einer p. A. rascher und intensiver ablaufen könnten und daß die Glia sich in einer gewissen funktionellen Bereitschaft befinde. Auch im Kleinhirn fand er mannigfache Veränderungen, die er jedoch gleichfalls für nicht spezifisch hält. In der Brücke und in der Medulla oblongata fand er neben den Ringwallherden von anderen Krankheiten her wohlbekannte Gliarosetten bzw. synzytiale Gliaherde. In einem Falle sah er in den Randgebieten größere Gliaherde, die den Gedanken an eine Giftwirkung auf dem Liquorwege nahelegten.

Als verschieden von den Rückenmarksveränderungen sieht Sjövall die Lichtungsherde im Großhirn an; er setzt sie zu den Ringwallherden in Analogie, da die Lage dieser Herde den Endverzweigungen der kleineren Arterien entspreche, in deren Umgebung stärkere Gliawucherung typisch sei. Für spezifisch hält er auch die gefundenen Abweichungen nicht, und ebenso verneint Wohlwill den Zusammenhang der psychischen Störungen mit den morphologischen Veränderungen des Gehirns. Die Befunde von Young, der bei p. A. chronische Pachy- und Leptomeningitiden sah, haben wohl mit der p. A. nichts zu tun.

g) Die Klärung der Pathogenese der p. A. ist in den letzten Jahren in mancher Beziehung einen guten Schritt vorwärtsgekommen. Nach Schulten kann man sich die Perniziosaentstehung etwa folgendermaßen vorstellen: „Wohl meist auf vererbter Grundlage verliert der Perniziosaanwärter im Laufe seines Lebens die Fähigkeit, endogenen Faktor zu sezernieren, so daß im Magen-Darmkanal der Antiperniziosastoff nicht mehr aus der Nahrung gebildet werden kann. Der Mangel dieses ‚Reifungsstoffes' verändert aber die Tätigkeit des Markes derart, daß die Zellbildung enorm verzögert wird, die Zellverkleinerung ausbleibt und die Entwicklung der Erythroblastenkerne abnorm verläuft." Während man nun bisher annahm, daß es dabei zu einem erhöhten Untergang von Blutzellen käme, hält Schulten es für möglich, daß ein solcher nur vorgetäuscht wird; niemand könne den vermehrten Farbstoffen in Blut, Urin und Stuhl ansehen, ob es sich um Hämoglobinabbauprodukte oder aber um Hämoglobinbausteine handele. Auf jeden Fall komme dieser Frage jedoch eine nur sekundäre Bedeutung zu.

Dagegen ist die Entstehung der spinalen Symptome ebenso wie die der Psychosen noch völlig ungeklärt. Die Annahme Curschmanns, es handele sich bei den letzteren um Inanitions- oder Kachexiefolgezustände, trifft höchstens für die präterminalen Benommenheits- und Verwirrtheitszustände zu. Es unterliegt jedoch kaum einem Zweifel, daß man für den größten Teil der beobachteten Psychosen nach anderen Ursachen suchen muß. Für die funikuläre Spinalerkrankung, die man hier zunächst als Parallele heranziehen kann, hat sich nun bisher folgendes ergeben: Die Infektionshypothese, die auch in neuerer Zeit noch von Hurst vertreten ist, darf wohl als überholt gelten. Einige Autoren meinen, in der Achylia gastrica auf dem Wege über eine Autointoxikation die Ursache für die funikuläre Spinalerkrankung sehen zu sollen (Kúnos, van Wulfften-Palthe, Laignel-Lavastine, Schwob und Gallot). Toxinwirkung

halten Émile Weil und Cahen, Trömner, Urechia und Mihalescu, Norn, Fahr, letzterer auch vom anatomischen Standpunkt her, Langelüddeke, van Baalen und Vroon, die eine besondere Perniziosanoxe annehmen, für wahrscheinlich. Bodechtel denkt für die funikuläre Spinalerkrankung an Toxinwirkung auf dem Liquorwege. Andere (Albrecht, Bremer) glauben, ohne ein besonderes Toxin auskommen zu können und denken an eine Ernährungsstörung (Bremer). In ähnlicher Richtung gehen die Annahmen irgendeines Mangels an wichtigen Stoffen. So machen Salus und Reimann das Fehlen eines lipoidartigen Baustoffes verantwortlich, Illing, Pfaffenberg und Mielke, Baldi und Menzel sind der Ansicht, daß der Mangel an Vitaminen zur Spinalerkrankung führen könne, wobei sowohl das Vitamin A wie B_1 herangezogen wird. Somers weist indessen darauf hin, daß die Vitamintherapie bisher keine Erfolge hatte. Urechia und Mihalescu schließlich denken an eine Ischämie und Bremer an eine Kapillarschädigung, die je nach Konstitution an verschiedenen Orten auftreten kann. Letzterer sieht in der funikulären Spinalerkrankung eine besondere Reaktionsform des nervösen Gewebes einer Reihe von Schädigungen gegenüber, wie sie bei den „Zehrkrankheiten" anzunehmen sind. Die Vielheit der Meinungen zeigt am allerdeutlichsten, daß wir von einer wirklichen Kenntnis der pathogenetischen Vorgänge noch weit entfernt sind. Diese Situation findet einen treffenden Niederschlag in der Stellungnahme Schultens, der wörtlich schreibt: „Ziemlich rätselhaft bleibt in jedem Fall noch die Entstehung der funikulären Myelose. Daß sie eine Folge der Anämie ist, wird wegen des gänzlich mangelnden Parallelismus mit dem Blutbefund heute nicht mehr angenommen. Unwahrscheinlich erscheint auch, daß einfach der Mangel des Antiperniziosastoffes für die Entstehung der Nervenerkrankung verantwortlich zu machen ist. Möglicherweise handelt es sich um einen weiteren Faktor, dessen Bildung bzw. Resorption häufig mit dem Antiperniziosaprinzip zusammen gestört ist. Denkbar ist aber auch, daß kein Mangel, sondern ein Zuviel, d. h. das Vorhandensein eines giftigen Stoffes die Ursache der Nervenschädigung ist, wenn auch die Toxingenese für die Blutveränderungen ziemlich allgemein abgelehnt wird.

Über die Pathogenese der Psychosen, die ja an Bedeutung hinter der funikulären Spinalerkrankung weit zurücktreten, hat man sich bisher weniger Gedanken gemacht. Zunächst ist festzustellen, daß, abgesehen von den präterminalen psychotischen Zuständen keine Abhängigkeit vom Blutbefund oder vom Ernährungszustand besteht. Es treten auch bei fast normalem Blutbefund delirartige Störungen auf, und wenn manchmal die Besserung der Psychose der des Blutbefundes parallel ging, so scheint mir das kein Beweis für die einheitliche Auffassung von Bluterkrankung und symptomatischer Psychose zu sein. Eine solche wird dann auch von Hackfield ausdrücklich abgelehnt. Aber auch der Vergleich mit der funikulären Spinalerkrankung ist nicht durchführbar. Denn während bei ihr ausgedehnte und charakteristische anatomische Veränderungen zu finden sind, ist der anatomische Befund im Gehirn bei Psychosen im allgemeinen äußerst dürftig und, wie bereits gezeigt ist, unspezifisch. Bei der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen wird es kaum möglich sein, die gleiche Entstehungsweise für alle anzunehmen. Weder die rein toxische Genese (Émile Weil und Cahen, van Baalen und Vroon, Langelüddeke) noch Ernährungsstörungen, noch die Achylia gastrica, noch Kapillarschädi-

gungen (Baldi, Bremer, van Wulfften-Palthe) werden dieser Mannigfaltigkeit gerecht. Mit Recht weist Schou auf die Ähnlichkeit beim Alkoholmißbrauch hin, bei dem gleichfalls verschiedenartige Bilder beobachtet werden. Dieser Hinweis scheint mir in der Tat sehr nützlich: wenn bei einer so bekannten Giftwirkung wie dem Alkohol so verschiedenartige Störungen auftreten können, wobei Menge und Qualität (Schnaps, Bier) wohl eine gewisse Rolle spielen, aber nicht allein ausschlaggebend sind, so scheint es möglich, ähnliche Verhältnisse auch für die Psychosen bei p. A. zugrunde zu legen. Beim Alkohol wird neben der Giftwirkung großes Gewicht gelegt auf die Konstitution im weitesten Sinne des Wortes (Meggendorfer). Für die schwersten Formen nimmt man eine stärkere Verletzbarkeit des Gehirns gegenüber dem Gift an. Überträgt man diese Verhältnisse auf die vorliegende Frage, so könnte man die leichten Depressionen, die neurasthenieartigen Bilder, die Delirien, die Verwirrtheits- und amentiellen Zustände, die paranoid-halluzinatorischen Bilder und die schweren, organisch anmutenden Korsakow- und paralyseähnlichen Bilder in einer Reihe anordnen, an deren einem Pol vorwiegend ein noch unbekannter äußerer Faktor (Toxin, Mangel usw.) die Psychose verursacht, während nach dem anderen Pol zu die Konstitution an Bedeutung gewinnt und die p. A. schließlich nur noch als auslösendes Moment wirkt. Dabei wären für die schweren organischen Zustände besondere Verhältnisse (etwa viel Toxin, besondere Verletzbarkeit des Gehirns) anzunehmen. Völlig offen bleibt aber einstweilen die Frage nach dem äußeren Faktor: möglich erscheint sowohl die Wirkung eines Toxins wie das Fehlen eines Stoffes. Vielleicht ist hier noch ein Hinweis dienlich auf das Zusammentreffen der p. A. mit endokrinen Störungen, namentlich mit Basedowscher Krankheit. Das wurde in der Berichtszeit von Meulengracht (8 Fälle), Burwell, Matovetzky, Hurxthal, Fleischhans beobachtet. Ein Zusammentreffen mit Myxödem sah Means, mit Akromegalie Maestrini, mit Tetanie Rossier.

h) Daß auch bei nicht perniziösen hyperchromen Anämien Psychosen auftreten, zeigen verschiedene Beobachtungen. So fand Holboll bei 3 Fällen von hysterischen und psychotischen Zuständen hyperchrome Anämien dieser Art, ähnlich Petit und Martville, die bei einem erregt-katatonen Mädchen 20 Monate später eine hyperchrome nichtperniziöse Anämie feststellten (wieweit das zufällig war, läßt sich aus dem mir vorliegenden Referat nicht entnehmen). Parfitt beobachtete einen Depressionszustand mit gelegentlicher Verwirrtheit bei einer Anämie mit Sepsis, und Keßler sah bei einer hyperchromen Schwangerschaftsanämie gleichfalls psychische Störungen. Auch bei der Sprue sind offenbar Psychosen nicht allzu selten; so berichtet Vyjasnovskij über 5 Fälle. Auch hier findet man paranoid-halluzinatorische Zustände und anderes, und die psychischen Symptome können schon vor den körperlichen Erscheinungen auftreten. Hierbei spielt nach Meinung des Verfassers die Konstitution eine besondere Rolle.

5. Leukämien

Eigentliche Psychosen, die mit einer der Formen der Leukämie in ursächlichem Zusammenhang ständen, sind auch in den letzten etwa 10 Jahren nicht beobachtet. Daß in den letzten Tagen vor dem Tode Benommenheit und deliriöse Zustände vorkommen können, bedarf kaum eines besonderen Hinweises.

Auch Hirnschädigungen sind keineswegs häufig, aber doch gelegentlich beschrieben. Sie können entweder durch Blutungen oder durch leukämische Infiltrationen zustande kommen und in letzterem Falle einmal einen Hirntumor vortäuschen. Derartige Beobachtungen sind von Hellich, Rösler, Rosenkranz und Winkler mitgeteilt worden. Hellich sah bei einer 52jährigen Frau mit myeloischer Leukämie (Hb. 41%, E. 2100000, L. 334000) Benommenheit, Nackensteifigkeit und positiven Kernig (Sektion verboten); bei einem 43jährigen Mann, der seit 8 Jahren Erbrechen und heftige Kopfschmerzen mit leichter Bewußtseinstrübung hatte, ergab die Sektion eine akute myeloische Leukämie mit multiplen Blutungsherden im rechten Thalamus, in der linken Zentralwindung, der Brücke und besonders zahlreich im Kleinhirn. Einige kleine Blutungen im rechten Thalamus wies auch eine 46jährige Frau auf, die vor dem Tode Krämpfe vom Jackson-Typ bekam: Grimassieren, tonisch-klonische Krämpfe der linken Gesichts- und Halsmuskulatur, Blick nach rechts oben. Bei einer 32jährigen Frau schließlich mit apoplektischem Insult und Halbseitenlähmung ergab die Sektion im linken Schläfenlappen eine faustgroße Höhle, die mit frischem Blut gefüllt war. Leukämische Infiltrate hatten zur Arrosion von Gefäßen geführt. Zahlreiche größere und kleinere Blutungen im Hirnmark fand auch Rosenkranz bei einem 16jährigen Jungen mit myeloischer Leukämie. Er nimmt im Anschluß an Oeller und Marchand an, daß es durch Veränderung der Blutbeschaffenheit in kleineren Gefäßen besonders leicht zu Stase und Leukozytenthromben komme, woraus sich örtliche und allgemeine Kreislaufstörungen ergäben. Dazu komme eine Gefäßwandschädigung in Form von hochgradiger Verfettung der Endothelzellen, die ihrerseits auf einer Ernährungsstörung oder einer im Blut kreisenden Noxe beruhen könne. Im Falle 2 von Rösler fand sich als Erklärung für eine beträchtliche Protrusio bulbi, die links stärker als rechts war, eine Umwachsung des rechten Auges mit leukämischen Tumormassen. Ähnlich liegt schließlich ein Fall, über den Winkler berichtet hat. Es handelte sich um eine lymphatische Leukämie, bei der zunächst Zerebralerscheinungen (anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Müdigkeit, Stauungspapille, Gesichtsfelddefekt links) im Vordergrunde standen und an einen Tumor denken ließen. Es fanden sich basale lymphatische Infiltrate.

6. Chlorom, Lymphogranulomatose (Hodgkin), Lymphosarkomatose (Kundrat), multiple Myelome (Kahler)

Obwohl das Chlorom von den Autoren in der Regel den Leukämien zugerechnet wird, besprechen wir es seines tumorähnlichen Verhaltens wegen mit an dieser Stelle. Im wesentlichen gilt noch das, was Lehndorff bereits 1920 schrieb. Die nervösen Symptome, so meinte er, hätten ihre Ursache teilweise in der leukämischen Infektion, die mit Anämie und Intoxikation einhergehe, weiter in den infolge der hämorrhagischen Diathese auftretenden Blutungen und schließlich in den Infiltraten der Hirnhäute und den wuchernden Tumoren. Dabei bliebe das Sensorium oft während des ganzen Krankheitsverlaufes ungetrübt und Störungen desselben, die meist erst in den letzten Lebenstagen aufträten, äußerten sich häufiger in Benommenheit, Apathie und Somnolenz als in Unruhe und Delirien. Gelegentlich kommen nach Lehndorff auch apoplektiforme Zustände und eklamptische Anfälle vor. Die Chlorome im Schädelinnern, an der Dura und den weißen Hirnhäuten sind meist ziemlich symptomenarm. Ein konstantes

Symptom ist der Kopfschmerz, der in furchtbarer Intensität bis an das Lebensende anhält. Ataxie, Schwindel und Erbrechen können sowohl durch die Hirnanämie als auch durch eine Labyrintherkrankung hervorgerufen werden.

Von den Hirnnerven sind fast stets der Optikus, Akustikus und Fazialis betroffen. Tumormassen drücken in der Orbita oder im Felsenbein auf die Nervenstränge, führen auch zu Protrusio bulbi. Gelegentlich werden Hirndrucksymptome oder meningeale Reizerscheinungen beobachtet. Man findet bei Sektionen aber auch nicht selten ausgebreitete Infiltrate oder multiple Tumoren in den Meningen, Einhüllung der Gefäße und Nerven in grüne Tumormassen, ohne daß auffallende zerebrale Symptome bestanden hätten.

Im neueren Schrifttum habe ich nur zwei einschlägige Fälle gefunden: Im Falle von Haintz handelte es sich um einen 23jährigen Mann, der mit Fieber, Kopfschmerz und Erkältungssymptomen erkrankte, bei dem sich einige Monate später Anosmie links, Stauungspapille beiderseits, Blutungen am Augenhintergrund, geringgradiger Exophthalmus und Ptosis links feststellen ließen. Die Augenbewegungen waren nach den Seiten hin gestört, Konvergenz war nur in geringem Grade möglich. Links bestand außerdem eine leichte Fazialisparese. Dazu kamen Reflexdifferenzen, Sensibilitätsstörungen, geringe Nackensteifigkeit und angedeuteter Kernig. Die Obduktion ergab Chlorومgewebe längs des Rückenmarks und über der Dura. Rothschild teilt einen weiteren Fall bei einem 11jährigen Kinde mit, bei dem neben verschiedenartigen neurologischen Symptomen auch psychische Erscheinungen beobachtet wurden. Das Kind schlief anfangs sehr lange, war morgens nicht recht zugänglich, klagte über eine Art Sprechen im Ohr, bekam Erregungszustände, war später benommen, schrie, wenn es angefaßt wurde, bot leichte Zeichen von Negativismus (nicht nur Abwehrreaktion? Ref.), Perseveration und Echolalie. Im Liquor war der Druck stark erhöht; sonst war keine Abweichung feststellbar. Vorübergehende Besserung, Operation, exitus. Die Sektion ergab große Chlorome der Dura mater cerebri, durch die das linke Parietal- und Frontalhirn eingedrückt waren.

Die Symptomatologie der Lymphogranulomatose (Hodgkin, Paltauf, Sternberg) ist sehr abwechslungsreich, je nach der Lokalisation der Erkrankung. Das gilt für die Allgemeinerscheinungen ebenso wie für die nervösen Symptome. Neben Wucherungen des Rückenmarks sind solche der Hirnhemisphären, der Hirnnerven und der Dura beschrieben (v. Hagen). Dabei kann es zu Ausfallserscheinungen von seiten der Hirnnerven kommen. So fand Pedro y Pons in einem Falle Lichtstarre der Pupillen, Konovalov und Chondkarian sahen in ihrem Fall 2 Lähmungen von fünf Hirnnerven der linken Seite neben anderen Ausfallserscheinungen. Dabei kann nach Risak eine direkte, durch Druck oder Einlagerung lymphogranulomatösen Gewebes erzeugte Wirkung zustande kommen oder eine indirekte, toxisch-infektiöse Beeinträchtigung. Zirkumskripte Granulome an der Schädelbasis rufen das Bild eines Tumors hervor, Infiltration der Hypophyse kann zu Glykosurie führen oder, wie Eckardt beobachtete, zum Diabetes insipidus. Flüchtige Hirnnervenerscheinungen werden von Risak auf seröse Meningitiden oder toxische Einflüsse zurückgeführt. Drüsen im Canalis facialis können periphere Fazialislähmungen verursachen, Anschwellung der Halsdrüsen kann zu Vagus- und Sympathikusstörungen führen. Psychische Störungen im Endstadium beruhen wohl auf toxischer Grundlage. Im neueren Schrifttum ist über einige inter-

essante Fälle berichtet. So sah Tschakert einen Fall unter dem Bilde einer Enzephalitis verlaufen: Beginn mit rechtsseitigem Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Brechreiz, dann Ataxie, vornehmlich links, Adiadochokinesis links, Abschwächung der Bauchdeckenreflexe links. Im Liquor erhöhter Druck, 350/3 Zellen, meist neutrophile, atypische Goldsolkurve. Kultur steril. Ähnlich berichtet Barker über einen Fall, der sich über 10 Jahre hinzog, in dessen Verlauf sich wie eine Episode Symptome von der Art einer „Meningo-Enzephalopathie" einbetteten: Fieber, starke Abmagerung, Benommenheit, Nystagmus, Déviation conjugée nach rechts, Fehlen der Bauchdeckenreflexe rechts, Babinski rechts positiv, deutlicher Kernig. Im Liquor Globulinvermehrung, Zellvermehrung (120/3, davon 92% Lymphozyten). Während der Behandlung bestand große Unruhe der Kranken mit Schreien, sensorisch-aphasischen und apraktischen Störungen. Környey berichtet über eine Korsakowsche Psychose und aufsteigende Lähmung. Anatomisch fanden sich degenerative Veränderungen im peripheren Nervensystem und im Corpus mamillare, wie sie auch beim alkoholischen Korsakow vorkommen. Környey nimmt eine Stoffwechselstörung als Ursache der Komplikation an. Einen klinisch unter dem Bilde der Simmondsschen Kachexie verlaufenden Fall von Lymphogranulomatose des Magendarmtraktus teilt Popper mit. Nachweislich waren weder Gehirn noch die innersekretorischen Drüsen beteiligt. Schließlich traten bei einem 6jährigen Mädchen, das von Roß beobachtet ist, außer Hirndruckerscheinungen Anzeichen für einen rechtsseitigen Hirnherd auf, und es kam im Verlauf eines Vierteljahres zu drei epileptiformen Anfällen.

Unergiebiger ist die Lymphosarkomatose (Kundratsche Krankheit), über die ich im deutschen Schrifttum der letzten 10 Jahre nur einen Fall gefunden habe.

Eine Patientin von Hallervorden erkrankte 4 Monate vor ihrem Tode an Erregungszuständen und Chorea. Es fand sich im linken Parietallappen eine wallnußgroße lympho-sarkomatöse Metastase mit diffuser Verbreitung der Geschwulstzellen im ganzen Gehirn längs den Gefäßen und frei im Gewebe, besonders auch in den Stammganglien.

Davison und Michaels fanden unter 26 Fällen siebenmal neurologische Symptome. Davon kam es zweimal zu Augenmuskellähmungen. Über Paresen zahlreicher Hirnnerven berichten auch de Lisi und Jemmi. Über Psychosen ist nichts mitgeteilt.

Auch die Kasuistik der multiplen Myelome gibt nur wenig Hinweise auf eine Beteiligung des Gehirns. Nach Geschickter und Copeland[1]) steht die Beteiligung der Schädeldecke nach den Rippen und der Wirbelsäule an dritter Stelle. In den Endstadien ist auch namentlich von Amerikanern öfters über starke Verwirrtheit berichtet (Turner, Geschickter, Voit und Salvendi[1])); doch hängt diese mehr mit der allmählich eintretenden Kachexie zusammen. Davison und Balser beobachteten unter 12 Fällen mit nervösen Komplikationen einen mit einer paranoid gefärbten Psychose. Epileptiforme Anfälle sahen Ellermann und Schrøder, ferner Denker und Brock; im letztgenannten Falle, in dem Myelome am Schädelknochen saßen, trat gleichzeitig Polydipsie auf. Wie sich Ellermann und Schrøder den Zusammenhang mit

[1]) Zitiert von Magnus-Levy.

den in L. 1—4 und D. 7 sitzenden Myelomen denken, geht aus dem mir zugänglichen Referat nicht hervor. Polyurie und Konzentrationsunfähigkeit der Nieren bei anatomisch intakter Hypophyse beobachtete Aronsohn bei Myelomen am Boden der Hypophysengrube und am Sulcus caroticus. Naumann berichtet über doppelseitige Myelome in den Markräumen der Warzenfortsätze mit Beteiligung des Labyrinths: Beginn mit Schwindelanfällen. Operation und Röntgentherapie bewirkten Arbeitsfähigkeit bei völliger Taubheit. Balan und Ballif schließlich sahen eine Hemiplegie bei Myelomen des Schädeldaches auftreten. Alles in allem scheinen mir auch hier die Symptome recht vielseitig zu sein und abhängig vom jeweiligen Sitz der Erkrankung.

Eine melancholische Verstimmung mit schweren Angstzuständen während der Menses, die von Estapé bei Basedow mit Mikuliczschem Syndrom festgestellt wurde, ist unseres Erachtens in ihren ursächlichen Beziehungen zu diesen Erkrankungen reichlich unklar.

7. Bantische Krankheit, Splenomegalie (Typ Gaucher)

Es ist nur über eine Psychose bei Bantischer Krankheit berichtet; diese trat nach der sehr kurzen Mitteilung von Vieten während der körperlichen Erkrankung auf, hatte paranoid-depressiven Charakter und klang nach verhältnismäßig kurzer Zeit wieder ab. Eine weitere Mitteilung von Kulikova (russisch) ist nicht klar genug referiert, so daß nicht ersichtlich ist, ob eine anfänglich angenommene chronische Malaria zu Unrecht diagnostiziert war und ob ein Verwirrtheitszustand auf sie oder auf die bei der Sektion festgestellte Bantische Krankheit bezogen werden muß.

8. Polyzythämie und Polyglobulie

Die Ausdrücke Polyzythämie, Erythrämie, Polyglobulie, Erythrozytose werden im Schrifttum ganz verschieden verwendet. Die beiden ersten sollten Repräsentanten für essentielle, die beiden letzten für symptomatische Störungen sein. Um das Durcheinander nicht noch zu erhöhen, benutze ich im folgenden nur den Ausdruck Polyzythämie.

Diese Erkrankung kann infolge von kleineren oder größeren Blutungen, von Stasen, Thrombosen oder Embolien zu recht mannigfachen Störungen seitens des Gehirns führen. Vom älteren Schrifttum wäre in dieser Beziehung auf Gaisböck, Eduard Müller und die Zusammenstellung von Mendel zu verweisen. Müller beobachtete u. a. scharf umgrenzte Erinnerungslücken, wie man sie sonst bei Epileptikern mit Dämmerzuständen zu finden pflegt. Im übrigen seien hier nur erwähnt apoplektische Insulte in zum Teil frühem Lebensalter mit Hemiplegien und Paresen (Naville und Brütsch, Christian, F. Lange, aphasische Störungen (Naville und Brütsch, Christian), Chorea (Pollock, dessen Patient 38 Jahre alt war und die Erscheinungen der Huntingtonschen Chorea zeigte), Hemichorea (Naville und Brütsch), Menièresche Anfälle (Zotz) bei freilich nicht ganz sicher zu stellender Diagnose, epileptiforme Krämpfe (Preiß, Tarozzi, Naville und Brütsch, bei deren Patienten spezifische erbliche Belastung vorlag), Gedächtnisstörungen (Christian), erhöhter Liquordruck (Böttner).

Aus dem neueren Schrifttum weisen zunächst zwei Mitteilungen auf die schon seit Curschmann bekannte Bedeutung konstitutioneller Faktoren hin:



Canciulescu und Hirsch sahen Polyzythämie bei einem Geschwisterpaar, Crosetti die Erkrankung einmal mit neurotischer Muskelatrophie, ein anderes Mal mit Chorea Huntington vergesellschaftet (ob nicht die oben erwähnte Beobachtung von Pollock ähnlich zu deuten ist?).

An psychotischen Symptomen wird, abgesehen von der wohl sehr häufigen abnormen Stimmungslabilität, die von Duane erwähnt wird, von Albrecht ein organischer Defektzustand mit Vergeßlichkeit, aber leidlicher Einsicht bei rechtsseitiger Lähmung angeführt, in einem zweiten Falle tagelange Verwirrtheit, Erregtheit, Vergeßlichkeit (eine seit langem bestehende stationäre Metalues soll damit nichts zu tun haben), bei einem dritten Kranken gelegentliche Verwirrtheitszustände, delirante Phasen und eine organische Demenz mit linksseitiger Hemiparese. Auch echte Dämmerzustände sollen nach seinen Angaben vorkommen. Verwirrtheitszustände wurden weiter beobachtet von Winkelmann und Burns sowie von Schiff und Simon, im letzteren Fall verbunden mit krisenhaft auftretenden choreatischen Bewegungsanomalien. Depressionszustände, zum Teil mit Selbstmordgedanken, sahen Levin und Winkelmann und Burns. Eine Gedächtnisstörung wird von Kovalev, eine leichte Demenz bei rechtsseitiger Hemiparese von Fischer mitgeteilt. Schließlich hat Brandl aus dem Münchener Versorgungsamt (Weiler) darauf hingewiesen, daß gröbere neurologische und psychische Abweichungen bei Polyzythämie gar nicht so selten seien. In seinen aus einer größeren Zahl von Beobachtungen herausgegriffenen Beispielen führt er einen apoplektischen Insult mit folgender spastischer Hemiparese bei einem 29jährigen an, bei dem man zunächst an multiple Sklerose gedacht hatte. Weiter: Hemiplegie mit motorischer Aphasie und gedrückter Stimmung, in einem dritten Falle neben neurologischen Abweichungen schwerfälliges, zeitweise leicht benommenes Wesen mit verlangsamter Auffassungsfähigkeit. In anderen Fällen fand er epileptiforme Anfälle, deren einer vorher als funktionell gedeutet war, verbunden mit Stumpfheit, Gedächtnisabnahme, gesteigerter Erregbarkeit.

Auf andere Symptome, die auch den Psychiater interessieren, ist wiederholt hingewiesen worden; so hat Moreau 2 Fälle mit Narkolepsie beobachtet, hält diese aber nicht für abhängig von der Polyzythämie. Aphasische Störungen verschiedener Art sind veröffentlicht von Fischer, Sloan und Szalay. Hecht und Weil halten eine Verschlimmerung und Beschleunigung einer bestehenden Polyzythämie durch eine Hirnerschütterung für gegeben.

Manche Autoren glauben die Ursache der Polyzythämie in einer irgendwie im Gehirn zu lokalisierenden Störung sehen zu sollen. So will Baserga die Polyzythämie auf eine Schädigung der Infundibularregion zurückführen, Schiff und Simon denken an das Infundibulum und den Hypothalamus, Moreau nimmt für sie und die Narkolepsie eine Veränderung im Zwischenhirn an, Guillain, Lechelle und Garcin halten ein das Blutbild regulierendes Zentrum im Mittelhirn für wahrscheinlich, Petresco sucht die vegetativen Kerne, die das rote Blutbild gestalten, im vorderen Zwischenhirn in der Nachbarschaft der Kerne, die den Zucker-, Wasser- und Fetthaushalt regeln. Stein und Regirer nehmen Beziehungen zwischen Polyzythämie und Hyperthyreoidismus einerseits, zentralvegetativen Störungen andererseits an, und Flaks, Himmel und Zotenik glauben ein hämopoetisches Hormon im vorderen Hypophysenlappen nachgewiesen zu haben. — Demgegenüber weisen Ferraro und

Sherwood darauf hin, daß die Polyzythämie mit allen möglichen Störungen zusammen vorkomme, so daß man aus einzelnen Fällen nichts schließen könne. Otto führt rund 95 verschiedene Krankheiten an, bei denen die symptomatische Polyzythämie, die sog. Polyglobulie, vorkommen könne, unter ihnen auch Hypophysen- und Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, und in den neueren Lehrbüchern der Hämatologie von Naegeli und Schulten ist die Möglichkeit einer zentralen Auslösung nicht erwähnt. Wenn nun auch der exakte Nachweis der Existenz eines bestimmten zentralen Regulationszentrums der Hämopoese bisher nicht erbracht ist, wie Günther mit Recht bemerkt, so weisen doch manche der oben genannten Fälle auf eine solche Möglichkeit hin. Auch Günther (aus der Klinik von Morawitz) hält ein Regulationszentrum in der ventralen Zwischenhirnregion für denkbar. Für eine solche Annahme spricht auch wohl eine Beobachtung von Meiner: bei einer 34jährigen Frau verschwand nach der Operation einer Hirngeschwulst in der rechten Zentro-Parietalgegend und der Nachbestrahlung eine gleichzeitig vorhandene Polyzythämie mit 8,5 Mill. Erythr. und 135% Hbg. dauernd. Mit einem Autor wie Bravetta, der Polyzythämie und eine gleichzeitige „hysterische Psychoneurose“ in die basalen Ganglien verlegen will, ist freilich nicht mehr zu diskutieren.

Ich habe diese überwiegend hypothetischen Arbeiten mit erwähnt, weil mir scheint, daß auf diesem Gebiete sorgfältige Beobachtungen gesammelt werden müßten, um weiterzukommen. Dabei wird insbesondere die Bedeutung endokriner Störungen zu beachten sein, aber auch die Frage, ob etwa gefundene anderweitige Störungen nicht nur Folgen kleiner, durch die Polyzythämie gesetzter Hirnläsionen sein können.

9. Hämatoporphyrie

Bingel hat erst 1937 über Porphyrie eingehend berichtet; er hat dabei sowohl die chemischen Formeln der verschiedenen Porphyrine wie die klinischen Formen der Porphyrie mit ihren nervösen und psychischen Störungen erwähnt und ist schließlich auch auf die anatomischen Befunde und die Pathogenese eingegangen. Ich kann mich daher kurz fassen. Aufsteigende Lähmungen vom Landryschen Typ sind seit Bostroem wiederholt beobachtet, in den letzten Jahren von Beilin, Courcoux, Lhermitte und Boulanger-Pillet, Courville, Cyril und Mason, Möller, Falke und Persson, Magendantz. Im letztgenannten Falle sprach die chemische Analyse für ein Uroporphyrin. Daneben werden regellos auftretende Lähmungserscheinungen (Ferrat-Marton), Muskelatrophien (Wohlfahrt), Raynaudsche Krankheit (Tolosa, Calomer, Bywater) beschrieben.

An Hirnsymptomen bzw. psychischen Erscheinungen ist zunächst wiederholt auf epileptiforme Anfälle hingewiesen worden (Möller, Falke und Persson, Rohde, Ravn, Torgersen); auf psychischem Gebiet fanden Möller, Falke und Persson Gefühlsarmut; Ravn meint in einer guten Übersicht, dem eigentlich akuten Ausbruch der körperlichen Symptome gingen Angst, Unruhe, depressive Verstimmung und Schlaflosigkeit voraus. Unruhe, Erregungszustände fanden auf der Höhe des Krankheitsbildes Rohde und Ferrat-Marton. Dabei sind weiter beobachtet visionäre Verkennungen mit Suiziddrang (Rohde), delirante, maniakalische Verwirrtheitszustände (Ravn), schwere Depressions-

zustände (Ravn), Wahnvorstellungen (Torgersen); Hammen sah Symptome, die er als Korsakow-Syndrom deutete.

Libowitzky und Scheid fanden während febriler Episoden bei Schizophrenen eine Vermehrung des schon normalerweise vorhandenen Porphyrins.

Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie können nur kurze Hinweise gegeben werden. Ravn denkt an eine Leberinsuffizienz als Ursache, kann aber bei der Seltenheit des Leidens den Nachweis nicht führen. Anatomisch fanden Möller, Falke und Persson einen zirrhotischen Leberprozeß mit Fetteinlagerungen, Zorn bei einem freilich nicht reinen Krankheitsbild u. a. Pigmentanhäufungen in der Leber.

10. Agranulozytose und Granulozytopenie

Eine kurze zusammenfassende Darstellung, die sich auf ein — leider nicht besonders angeführtes — umfangreiches Schrifttum stützt, hat Langelüddeke 1936 gegeben. Danach sind neurologische Symptome ziemlich selten, psychische Erscheinungen dagegen recht häufig. Neben Mattigkeit, Apathie und allen Graden der Bewußtseinstrübung ist gelegentlich eine auffallende Euphorie beobachtet. Krankhafte Aufgeregtheit und motorische Unruhe treten seltener hervor. Deliriöse Zustände sind von Stocké, Philiptschenko und Hirsch beobachtet. Langelüddeke teilt einen Fall mit Verwirrtheit (Unruhe, nicht fixierbar, laut, schlägt um sich, äußert, sie lasse sich nicht vergiften usw.) mit. Seither ist nur wenig Einschlägiges veröffentlicht worden: Goadby, Worster-Drought und Dickson haben über eine Frau berichtet, die beim 6. Schub einer Agranulozytose (0,5% Granulozyten) meningitische Reizsymptome zeigte. Dabei war der Liquorbefund freilich wenig verändert. Sprockhoff und Buhrmester sahen eine Agranulozytose bei Behandlung einer Neurolues mit Quecksilber auftreten. Sie fassen die Erkrankung als Überempfindlichkeitsreaktion des Knochenmarks gegenüber dem Quecksilber auf, schreiben aber zugleich der Lues und dem menstruellen Zyklus eine disponierende Rolle zu. Die Zahl der Leukozyten sank von 8200 auf 1900, unter denen keine Granulozytose zu finden war.

11. Hämorrhagische Diathesen

a) Hämophilie. Eine besondere Disposition zu Blutungen im Zentralnervensystem besteht nach Günther nicht. So war bisher kein einziger sicherer Fall von Hirnblutung bei einem Bluter beschrieben. Erst neuerdings hat Epple einen Fall mitgeteilt, bei dem es im Anschluß an ein unbedeutendes Trauma zu Blutungen in den Thalamus opticus, den Nucleus lentiformis und in die Brücke kam. Daneben bestanden Ventrikelblutungen und eine meningeale Blutung, wie sie auch sonst öfters beschrieben sind. Seddons fand unter 29 Fällen von Hämophilie nur zweimal Beteiligung des Nervensystems; das eine Mal drückte ein Bluterguß auf den N. femoralis (die Diagnose war hier zudem zweifelhaft), das andere Mal war nach einem schweren Trauma eine Hämatomyelie in L. 3—4 entstanden. Nach der Darstellung von Günther wird man immerhin mit Störungen an den peripheren Nerven zu rechnen haben. Eine Psychose haben Romano und Evans beobachtet (s. auch Abschnitt 1!): es handelt sich um einen 31jährigen Hämophilen mit häufigen schweren Blutverlusten. Er war von jeher sehr reizbar und neigte zu periodischen Affekt-



ausbrüchen. Infolge der Blutungen kam es zu einer hypochromen Anämie (Blutstatus?) mit Beziehungsideen: seine Freunde seien zu Feinden geworden, beobachteten ihn, die Leute auf der Straße schauten ihm nach. Mit der Besserung des Blutbefundes traten auch seine mißtrauischen Ideen erheblich zurück, ohne jedoch ganz korrigiert zu werden.

b) Werlhofsche Krankheit (essentielle Thrombopenie), Schönlein-Henochsche Krankheit, symptomatische Purpura. Die Art der zugrunde liegenden Krankheit ist nicht immer ersichtlich, so daß für den Referenten eine gewisse Unsicherheit besteht. Bei sicher Werlhofscher Krankheit sahen Olsen und Comstock eine Paraplegie der unteren Extremitäten mit typischen Störungen der Sensibilität, gesteigerten Sehnenreflexen, Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe, positivem Babinski. Liquor o. B. Schrage berichtet über 2 Fälle mit Hirnblutungen, die in einem Falle als Hemiparese mit Hemiballismus, im zweiten Falle mehr unter dem Bilde allgemeiner Erscheinungen, Pupillenstarre, Unruhe, stereotyper Bewegungen der linksseitigen Glieder, Koma verliefen. Spörl beobachtete bei einer Hirnblutung das Bild einer fieberhaften Meningitis mit tödlichem Ausgang unter allgemeinen Krämpfen, während die nach dem anatomischen Befunde zu erwartende Hemiplegie klinisch nicht in Erscheinung getreten war. Es fand sich ein hühnereigroßer frischer Blutungsherd in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre. Traub, der weitere Schrifttumshinweise gibt, fand in einem Falle eine Blutung im linken Okzipitalhirn: Meyer und Parker beobachteten eine Frau mit Werlhofscher Krankheit, bei der es nach Blutautotransfusion zu Erregung, Erbrechen, unwillkürlichem Harnabgang, Stupor, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit kam. Sie nahmen eine subarachnoideale Blutung an.

In Fällen von Purpura hämorrhagica, deren Art nicht hinreichend geklärt erscheint, beobachteten Alajouanine, Thurel und Mauric eine plötzlich entstandene Polyneuritis an den unteren Extremitäten, Geiger je einen Fall mit hemiplegischen Symptomen und mit Koma und Krämpfen, v. Hagen und Raney bei einem Schönlein-Henoch eine linksseitige Hemiplegie mit thalamischen Schmerzen, Klimo einen Status epilepticus und Alpers motorische Aphasie und gleichfalls Krämpfe.

Unter den symptomatischen Fällen interessiert eine Mitteilung von Robert Stern, der eine generalisierte Purpura nach kleinen Dosen Sedormid auftreten sah, die mit Hämaturie, Melaena und Hämoptoe einherging, nach 4 Tagen aber wieder abklang. Gleichzeitig trat ein schwerer Verwirrtheitszustand mit hochgradigen nächtlichen psychomotorischen Erregungszuständen, Halluzinationen, Verfolgungsideen, Ideenflucht, Nahrungsverweigerung auf. Letztere wird mit dem „Eßverbot" eines führenden Staatsmannes begründet. Der paranoide Zustand hielt monatelang an. Verfasser nimmt hier, wohl mit Recht, eine Reihe von zusammenwirkenden Faktoren als Ursache für die Psychose an.

Weiter beschreibt Tappeiner eine hämorrhagische Purpura bei Impfmalaria (nicht erst nach Chinin!), Kuldsepp als Anfangssymptom einer epidemischen Meningitis, Bagnaresi bei tuberkulöser Meningitis.

Für die Behandlung der thrombopenischen Purpura (Werlhof) wird von Klima die intramuskuläre Injektion von ½%iger Stryphnonlösung empfohlen, 2—3mal täglich 2 ccm. Danach soll Thrombozytenanstieg und Beschwerdefreiheit erfolgen.



Schrifttum[1])

1. Auersperg, Wien. med. Wschr. **1932 I**, 334. — Bonhoeffer, Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr. 52. — Catola, Rev. neur. (Fr.) **37**, 1140 (1930)*. — Damianovich, Zbl. Neur. **46**, 895 (1927). — Filo, Fol. haemat. (D.) **50**, 21 (1933). — Gans u. Verwey, Ndld. Tschr. Geneesk. **1931 I**, 903*. — Garofeanu. Zbl. Neur. **49**, 353 (1928). — Graf, Z. Neur. **139**, 252 (1933). — Hadden, Arch. Neur. (Am.) **31**, 460 (1934)*; Ann. internat. Méd. physique et Physiobiol. (Belg.) **9** (1936)*. — Keßler, Wien. med. Wschr. **1933 I**, 110. — Knoch, Berl. klin. Wschr. **50**, 2276 (1913). — Marcus, Neur. Zbl. **22**, 453 (1903). — Nonne, Mschr. Psychiatr. **20**, 497 (1906); Jber. Hamb. Staatskrankenanstalten **11**, 145 (1906). — Ohashi, Acta Soc. ophthalm. jap. **36**, 1459 (1932)*. — Overhof, Virchows Arch. **287**, 784 (1933). — Ransohoff, zit. bei Nonne, Jber. Hamb. Staatskrankenanst. **11**, 145 (1906). — Scherer, Z. Neur. **150**, 632 (1934). — Schou, Acta psychiatr. (Dän.) **8**, 483 (1933)*. — Schulten, Münch. med. Wschr. **1935 I**, 697. — Stertz, Handb. d. Neurol., herausgeg. v. Lewandowsky, Erg.Bd. 1. Teil, 2. Hälfte (1924). — Tornay u. Holtzhauser, Arch. Neur. (Am.) **29**, 1368 (1933)*. — Urechia, Bumbacescu u. Retezeanu, Arch. internat. Neur. **52**, 331 (1933)*. — Weil u. Davison, Arch. Neur. (Am.) **22**, 966 (1929)*. — Worms, J. Chir. (Fr.) **41**, 215 (1933)*.

2. Curschmann, Dtsch. Arch. klin. Med. **142**, 79 (1923); Dtsch. Z. Nervenhk. **122**, 119 (1931). — Delbeke u. van Bogaert, Ann. Méd. **34**, 382 (1933)*. — Gänsslen, Dtsch. Arch. klin. Med. **140**, 210 (1922); Klin. Wschr. **1927 I**, 929. — Gänsslen, Zipperlein u. Schütz, Dtsch. Arch. klin. Med. **146**, 1 (1925). — Mussio-Fournier u. Carra, Rev. neur. **40 II**, 876 (1933)*. — Salomon, Med. Klin. **1914**, 312.

3. Adler, Jb. Kinderhk. **80**, 290 (1914). — Bass, Amer. J. med. Sci. **162** (1921)*. — Benjamin, Verh. dtsch. Ges. Kinderhk., Karlsruhe, 1911. — Bloch-Hirschfeld, Z. Klin. Med. **39** (1900). — Hochsinger u. Schiff, Vjschr. Dermat. u. Syph. 1887. — Lehndorff, Wien. med. Wschr. **1936 II**, Nr. 29. — Schulten, Lehrbuch der klinischen Hämatologie (G. Thieme, Leipzig 1939). — Thomas, Mschr. Kinderhk. **59** (1933).

4. Ahrens, Arch. Neur. (Am.) **28**, 92 (1932)*. — Albrecht, J. Psychol. u. Neur. **37**, 12 (1928). — Angelini, Giorn. Med. mil. **84**, 1100 (1936)*. — Atkin, Lancet **1932 II**, 569*. — van Baalen u. Vroon, Ndld. Tschr. Geneesk. **1939**, 270*. — Baldi, Rass. studi psichiatr. **27**, 601 (1938)*. — Bodechtel, Z. Neur. **137**, 104 (1931). — Bowman, Amer. J. Psychiatry **92**, 371 (1935)*. — Bremer, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 7.—10. 4. **1930**, 517; Fschr. Neur. **3**, 12 (1931); Erg. inn. Med. **41**, 143 (1931); Klin. Wschr. **1932 II**, 1657; Erbarzt **1**, 17 (1934). — Brouwer, Ndl. Tschr. Geneesk. **72 I**, 777 (1928)*. — Burwell, Amer. J. med. Sci. **178**, 157 (1929)*. — Busscher, J. Neur. (Belg.) **32**, 248 (1932)*. — Cain u. Ceillier, Ann. méd. psychol. **94 I**, 582 (1936)*. — Cohen, Lancet **1936 II**, 1202*. — Cosack, Z. Neur. **152**, 145 (1935). — Curschmann, Med. Klinik **1929 II**, 1767; Zbl. Neur. **54**, 156 (1930). — Deml, Arch. Psychiatr. (D.) **99**, 57 (1933). — Demme, Zbl. Neur. **67**, 93 (1933). — Dominguez, Orlando u. Bizzozéro, Rev. argent. Neur. **3**, 140 (1929)*; Rev. Especial. (Arg.) **4**, 32 (1929)*. — v. Domarus, Z. ärztl. Fortb. **31**, 401 (1934). — Dubbel, Über einen Fall von perniziöser Anämie mit spinaler Erkrankung und einem schizophrenen Syndrom. (Diss. Köln 1936). — Émile Weil u. Cahen, Presse méd. **36**, **945** (1928)*. — Ders. u. Sée, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **1930 III**, 1786*. — Erbslöh, Über psychische und nervöse Störungen bei perniziöser Anämie. (Diss. Bonn 1934.) — Fahr, Dtsch. med. Wschr. **1931 I**, 8. — Farquharson u. Graham, Canad. med. Assoc. J. **23**, 237 (1930)*. — Fleischhans, Čas. Lék. česk. **1934**, 1456. — Francke, Allg. Z. Psychiatr. **98**, 93 (1932). — Garvey, Levin u. Guller, Ann. internat. Méd. physique et Physiobiol. (Belg.) **6**, 1441 (1933)*. — Goldhamer, Bethell, Isaacs u. Sturgis, J. amer. med. Assoc. **103**, 1663 u. 1676 (1934)*. — Goldkuhl, Acta psychiatr. (Dän.) **9**, 29 (1934)*. —

[1]) Die Arbeiten, die mir nur im Referat zugänglich waren, habe ich mit einem * bezeichnet.



Grinker u. Kandel, Arch. internat. Méd. physique et Physiobiol. (Belg.) 54, 851 (1934)*. — Grützmacher, Allg. Z. Psychiatr. 109, 32 (1938). — di Guglielmo, Boll. Soc. med.-chir., Pavia 44, 227 (1930)*. — Guttmann, L., Z. Neur. 137, 354 (1931). — Hackfield, J. nerv. Dis. (Am.) 76, 31 (1938)*. — Hartstra, Ndld. Tschr. Geneesk. 1933, 4988*. — Herman, Most u. Joliffe, Arch. Neur. (Am.) 38, 348 (1937)*. — Hübner u. Müller-Hess, Arch. Psychiatr. (D.) 99, 325 (1933). — Hurst, Ann. Méd. 24, Nr. 1, S. 5 (1928)*; Quart. J. Med. 1, 157 (1932)*. — Hutter, Ndld. Tschr. Geneesk. 1933, 4280*. — Hurxthal, Surg. Clin. N. Amer. 9, 1363 (1929)*. — Hyland u. Farquharson, Arch. Neur. (Am.) 36, 1166 (1936)*. — Illing, Mschr. Psychiatr. 78, 295 (1931); Erg. inn. Med. 48, 340 (1935). — Itzlar, Arch. Neur. (Am.) 33, 878 (1935)*. — Keßler, Wien. med. Wschr. 1933 I, 110. — Kluge, Arch. Psychiatr. (D.) 81, 353 (1927). — Kúnos, Therapia (Ung.) 8, 186 (1931)*; Wien. Arch. inn. Med. 22, 29 (1931). — Läufer, Med. Klin. 1932 II, 1067. — Laignel-Lavastine, Schwob u. Gallot, Rev. neur. 41 II, 787 (1934)*. — Langelüddeke, Zbl. Neur. 57, 507 (1930); 64, 86 (1932); 67, 93 (1933); Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 963; Allg. Z. Psychiatr. 105, 147 (1937). — Laruelle u. Massion-Verniory, Paris méd. 1935 II, 266*. — Leiner, N. Y. J. Med. 28, 1047 (1928)*. — Maestrini, Fisiol. e Med. 3, 685 (1932)*. — Matovetzkij, Z. Nevropat. (russ.) 22, 208 (1929)*. — Means, New England J. Med. 204, 243 (1931)*. — Meggendorfer, Handb. d. Psychiatr., herausgeg. von Bumke VII. (Springer, Berlin 1928.) — Menzel, Dtsch. Z. Nervenhk. 126, 265 (1932). — Mester, Med. Klinik 1934 I, 512. — Meulengracht, Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1929 I, 103*; Klin. Wschr. 1933 II, 1163. — Michaud, Schweiz. med. Wschr. 1931 II, 827. — Mills, Arch. int. Med. (Am.) 46, 741 (1930)*. — Moynan, Amer. Med. 35, 787 (1929)*. — Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. (Springer, Berlin 1931); Jkurse ärztl. Fortb. 1928, Heft 3. — Norn, Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1930 I, 494*. — Olmer, Nutrition (Fr.) 7, 103 (1937)*. — Osgood, J. amer. med. Assoc. 104, 2155 (1935)*. — Parfitt, J. Neur. (Am.) 15, Nr. 57, 12 (1934)*. — Pfaffenberg u. Mielke, Klin. Wschr. 1937 I, 919. — Philipps, J. ment. Sci. 77, 549 (1931)*. — Pinéas, Dtsch. med. Wschr. 1930 I, 476. — Piney, J. Neur. (Am.) 13, 137 (1932)*. — Porot u. Valence, Amer. méd.-psychol. 94 I, 806 (1936)*. — Preu u. Geiger, Ann. internat. Méd. physique et Physiobiol. (Belg.) 9, 766 (1935)*. — Quaranta, Rev. argent. Neur. 3, 187 (1938). — Reese u. Beigler, Amer. J. med. Sci. 171, 194 (1926)*. — Ritter, Über Häufigkeit der funikulären Myelose bei Morbus Biermer und ihre Beeinflußbarkeit durch Leber. (Diss. Hamburg 1931.) — Rossier, Schweiz. med. Wschr. 1931 II, 829. — Runge, Zbl. Neur. 54, 156 (1930). — Salus u. Reimann, Klin. Wschr. 1932 I, 237; 1934 II, 986.— Scharawskij, Sovet. Nevropat. 4, Nr. 8 (1935)*. — Scheiffarth, Begleitpsychosen im Verlauf von perniziöser Anämie und funikulärer Spinalerkrankung. (Diss. Hamburg 1936.) — Schilling, Klin. Wschr. 1927 I, Nr. 14; Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 7.—10. 4. 1930, 518. — Schneider, C., Nervenarzt 2, 286 (1929). — Schou, Acta psychiatr. (Dän.) 8, 483 (1933)*. — Schulten, Lehrb. d. klin. Hämatologie. (G. Thieme, Leipzig 1939.) — Sjövall, Nord. med. Tidskr. (Schwd.) 1937, 571*. — Smith, Arch. Neur. (Am.) 22, 551 (1929)*. — Smithburn u. Zerfas, Arch. Neur. (Am.) 25, 1100 (1931)*. — Somers, Med. Welt 1934, 1015. — Štejfa, Čas. Lék. česk. 1934, 1331*. — Stern, R., J. ment. Sci. 81, 358 (1935)*. — Stertz, Handb. d. Neurol. von Lewandowsky, Erg.Bd. 1. Teil, 2. Hälfte (1924). — Strandell, Acta med. scand. (Schwd.), Suppl.-Bd. 40 (1931)*. — Straube, Med. Klinik 1935 II, 1164. — Strauß, Nervenarzt 5, 350 (1932). — Trömner, Zbl. Neur. 54, 156 (1930). — Ungley u. Suzman, Brain 52, 271 (1929)*. — Urechia u. Mihalescu, Arch. gen. Neur. 10, 13 (1938)*. — Vampré, São Paulo med. 1, 337 (1929)*. — Vieten, Psychiatr. neur. Wschr. 32, 594 (1930); Zbl. Neur. 64, 249 (1932). — Vyjasnowskij, Ž. Nevropat. (russ.) 24, 35 (1931)*. — Warburg u. Jørgensen, Acta med. scand. (Schwd.) 69, 537 (1928)*. — Wohlwill, Zbl. Neur. 67, 93 (1933). — van Wulfften-Palthe, Geneesk. Tschr. Ndld. Indië 74, 578 (1934)*. — Young, J. amer. med. Assoc. 99, 612 (1932)*.

5. Hellich, Dtsch. Z. Nervenhk. 128, 278 (1932). — Marchand, Münch. med. Wschr. 1911. — Oeller, Dtsch. Z. Nervenhk. 47/48 (1913). — Rosenkranz, Frankf. Z. Path. 35, 359 (1927). — Rösler, Fol. haemat. (D.) 44, 385 (1931). — Winkler, W., Z. Neur. 137, 385 (1931).

6. Aronsohn, Virchows Arch. 281, 78 (1931). — Balan u. Ballif, Ann. Anat. path. 9, 873 (1932)*. — Barker, Arch. Neur. (Am.) 88, 1038 (1934)*. — Davison u. Balser, Arch. Surg. (Am.) 85, 913 (1937)*. — Davison u. Michaels, Arch. int. Med. 45, 908 (1930)*. — Denker u Brock, Brain 57, 291 (1934)* — Eckhardt, Kinderärztl. Prax. 5, 49 (1934). — Ellermann u. Schrøder, Rev. neur. (Fr.) 41, 524 (1934)*; Acta psychiatr. (Dän.) 8, 261 (1933)*. — Estapé, Rev. sudamér. Méd. et Chir. (Fr.) 1, 721 (1930)*. — von Hagen, Bull. Los Angeles neur. Soc. 2, 20 (1937)*. — Haintz, Fol. haemat. (D.) 50, 320 (1933). — Hallervorden, Zbl. Neur. 80, 239 (1936). — Jemmi, Riv. ot. ecc. 15, 336 (1938)*. — Környey, Zbl. Neur. 64, 543 (1932); Dtsch. Z. Nervenhk. 125, 129 (1932). — Konovalov u. Chondkarian, Sovet. Nevropat. 1, 190 (1932)*. — Lehndorff, Chlorome. In Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. VIII (1920). — de Lisi, Riv. ot. ecc. 12, 209 (1935)*. — Magnus-Levy, Z. klin. Med. 121, 533 (1932). — Neumann, Arch. Ohr- usw. Heilk. 122, 229 (1929). — Pedro y Pons, Rev. méd. Barcelona 8, 483 (1930)*. — Popper, Med. Klinik 1938 I, 1644. — Risak, Wien. klin. Wschr. 1936 I, 452. — Rizzi, Riv. Neur. 11, 377 (1938)*. — Ross, Acta psychiatr. (Dän.) 18, 41 (1938)*. — Rothschild, Dtsch. Z. Nervenhk. 91, 57 (1926). — Tschakert, Münch. med. Wschr. 1936 I, 1034. —

7. Kulikova, Sovet. Psichonevr. 9, 137 (1933)*. — Vieten, Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 193.

8. Albrecht, Zbl. Neur. 52, 404 (1929). — Baserga, Sez. med. 41, 17 (1934)*. — Böttner, Münch. med. Wschr. 1918 II, 1309. — Brandl, Münch. med. Wschr. 1929 II, 1169. — Bravetta, Note Psichiatr. 64, 129 (1935)*. — Canciulescu u. Hirsch, Bull. Soc. méd. Hôp. Bucarest 12, 163 (1930)*. — Christian, Amer. J. med. Sci. 44, 547 (1917)*. — Crosetti, Arch. Sci. med. 58, 96 (1929)*; Atti Accad. Fisiocritici Siena, Sez. med.-fisica 8, 501 (1929)*. — Duane jr., Arch. Neur. (Am.) 26, 231 (1931)*. — Ferraro u. Sherwood, Psychiatr. Quart. (Am.) 11, 19 (1937)*. — Fischer, Med. Klinik 1929 I, 822. — Flaks, Himmel u. Zotnik, Presse méd. 1938 II, 1506*. — Gaisböck, Erg. inn. Med. 21, 204 (1922). — Guillain, Lechelle u. Garcin, C. r. Soc. Biol. 106, 515 (1931)*; Ann. méd. 31, 100 (1932)*. — Günther, Dtsch. Arch. klin. Med. 165, 41 (1929). — Hecht u. Weil, Ärztl. Sachverstztg. 35, 35 (1929). — Kovalev, Sovet. Psichonevr. 12, 27 (1936)*. — Lange, F., Med. Klinik 6, Nr. 23 (1910) und 7, 1697 (1911). — Levin, Amer. J. Psychiatry 10, 407 (1930)*. — Meiner, Schweiz. med. Wschr. 1936, Nr. 13 u. 14. — Mendel, Zbl. Neur. 41, 513 (1925). — Moreau, J. Neur. (Belg.) 32, 112 (1932)*. — Müller, E., Fol. haemat. (D.) Teil I, Arch. 9, 233 (1910). — Naville u. Brütsch, Schweiz. Arch. Neur. 4, 88 (1919). — Otto, Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 453 (1936). — Petresco, Bull. Acad. Méd. Roum., Bucarest (Fr.) 4, 589 (1937)*. — Pollock, J. amer. med. Assoc. 78, 724 (1922)*. — Preiss, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 13, 287 (1904). — Schiff u. Simon, Ann. méd.-psychol. 91 I, 616 (1933)*. — Sloan, Arch. Neur. (Am.) 30, 154 (1933)*. — Stein u. Regirer, Neur. polska 20, 358 (1937)*. — Szalay, Orv. Hetil (Ung.) 1930 II, 729*. — Tarozzi, Zbl. Neur. 35, 215 (1924). — Winkelmann u. Burns, J. nerv. Dis. (Am.) 78, 597 (1933)*. — Zotz, Über nervöse Störungen bei Polycythämie. (Diss., Münster 1932.)

9. Beilin, Russk. Klin. 10, 161 (1928)*. — Bingel, Fschr. Neur. 9, 265 (1937); Zbl. Neur. 82, 680 (1936). — Bostroem, Z. Neur. 56, 181 (1920). — Buchholz, Akute Porphyrie. (Diss., Königsberg 1938.) — Bywater, Lancet 1930 II, 632*. — Courcoux, Lhermitte u. Boulanger-Pillet, Presse méd. 1929 II, 1609*. — Courville, Cyril u. Mason, Arch. Neur. (Am.) 25, 848. (1931). — Ferrat-Marton, Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1209. — Hammen, Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1938, 878*. — Libowitzky u. Scheid, Klin. Wschr. 1938 I, 156. — Magendantz, Nervenarzt 9, 76 (1936). — Möller, Falke u. Persson, Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1934, 1001*. — Ravn, Acta psychiatr. (Dän.) 10, 459 (1935)*. — Rohde, Nord. med. Tskr. 1935, 124*. — Schreus, Strahlenther. 61, 649 (1938). — Tolosa Calomer, Arch. Neurobiol. (Sp.) 9, 273 (1929)*. — Torgensen, Norsk. Mag. Laegevidensk. (Norw.) 96, 1223 (1935)*. — Wohlfahrt, Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1933, 492*. — Zorn, Klin. Wschr. 1938 II, 1576.

10. Basch, Fol. haemat. (D.) 31, 191 (1925). — Benatt u. Pfeuffer, Münch. med. Wschr. 1929 II, 1283. — Bingel, Med. Klinik 1938 I, 1076. — Chassel, Klin.

Wschr. **1929 II**, 1962. — Dudel, Med. Klinik **1933 I**, 710. — Frank, Med. Welt **1933 I**, 628. — Goadby, Worster-Drought u. Dickson, Lancet **1935 II**, 933*. — Güthlein, Fol. haemat. (D.) **39**, 196 (1930). — Hirsch, Münch. med. Wschr. **1927 I**, 762. — Köhler, Dtsch. Arch. klin. Med. **155**, 155 (1927). — Kohn, Wien. Arch. inn. Med. **7**, 123 (1927). — Korach, Med. Klinik **1929**, 1171. — Landsberg, Klin. Wschr. **1929 I**, 507. — Langelüddeke, Psychiatr.-neur. Wschr. **38**, 331 (1936). — Lasch, Med. Klinik **1929 I**, 425. — Léon, Dtsch. Arch. klin. Med. **143**, 118 (1924). — Leuchtenberger, Med. Klinik **1929**, 1268; Fol. haemat. (D.) **39**, 63 (1939). — Philiptschenko, Z. klin. Med. **110**, 457 (1929). — Roberts u. Kracke, Zbl. inn. Med. **59**, 310 (1931); **63**, 268 (1931); 78, 182 (1935). — Schaefer, Dtsch. Arch. klin. Med. **151**, 191 (1926). — Schultz, W., Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. (Springer, Berlin 1925); Klin. Wschr. **1929 II**, 1530; Ther. Gegenw. **72**, 481 (1931) u. **75**, 152 (1934); Med. Welt **1934**, 1148; Münch. med. Wschr. **1928 II**, 1667. — Sprockhoff u. Buhrmester, Med. Klinik **1937 I**, 408. — Stern u. Hartmann, Klin. Wschr. **1928 I**, 1230. — Stocké, Fol. haemat. (D.) **40**, 40 (1930). — Szende, Zbl. Neur. **78**, 262 u. 501 (1936).

11. Alajouanine, Thurel u. Mauric, Rev. neur. (Fr.) **40 I**, 501 (1933)*. — Alpers u. Douane jr., J. nerv. Dis. (Am.) **78**, 260 (1933)*. — Bagnaresi, Boll. Accad. pugl. Sci. **6**, 373 (1931)*. — Carlill, Proc. roy. Soc. Med. **24**, 1050 (1931)*. — Epple, Erschütterungsblutungen ins Gehirn bei Haemophilie (Blutereigenschaft). (Diss., Tübingen 1937.) — Geiger, J. amer. med. Assoc. **102**, 1000 (1934)*. — Gonzalez u. Uribe, Rev. méd. Chile **58**, 973 (1930)*. — Günther, Mschr. Psychiatr. **91**, 33 (1935). — v. Hagen u. Raney, Bull. Los Angeles neur. Soc. **1**, 165 (1936)*. — Klima, Münch. med. Wschr. **1936 I**, 40. — Klimo, Rev. neur. (Fr.) **40 II**, 299 (1933)*. — Kuldsepp, Esti Arst. 8, 322 (1929)*. — Lehndorff, Blutungskrankheiten. (Springer, Berlin 1935.) — Meyer u. Parker, Med. Clin. N. Amer. **18**, 1205 (1930)*. — Olsen u. Comstok, Bull. Los Angeles neur. Soc. **2**, 135 (1937)*. — Reichel, Münch. med. Wschr. **1939 I**, 47. — Romano u. Evans, Arch. Neur. (Am.) **39**, 1294 (1938)*. — Schrage, Thrombopenie und Gehirnblutungen. (Diss., Düsseldorf 1937.) — Seddon, Proc. roy. Soc. Med. **23**, 25 (1929)*; Brain **53**, 306 (1930)*. — Spörl, Jber. Kinderhk. **146**, 39 (1935). — Stern, Rob., Wien. klin. Wschr. **1936 II**, 1288. — Tappeiner, Derm. Wschr. **1936 I**, 481. — Traub, Z. Kinderhk. **58**, 67 (1936).

Ergebnisse der Epilepsieforschung

von K. H. Stauder in München

z. Z. im Felde

Inhaltsübersicht

Einleitung

Der folgende Bericht ist im Felde geschrieben. Seine Mängel möge der Fachmann mit den schwierigen äußeren Bedingungen entschuldigen, unter denen er entstanden ist. Wichtige Arbeiten, die mir bei der Art der Materialgewinnung entgangen sein sollten, werden im nächsten Berichte gewürdigt werden. Eigenes Material wurde wieder kritisch mitverwertet.

Stärker als in den früheren Darstellungen habe ich mich bemüht, die Linien des wirklichen Fortschrittes aufzuzeigen. Sie werden in Stichworten am Schlusse zusammengefaßt. Weniger Wichtiges fand nur in kurzen Hinweisen Erwähnung. Zum erstenmal habe ich eine größere Anzahl von Arbeiten unerwähnt gelassen, die keine neuen Gesichtspunkte bringen: Gesichertes bedarf nicht der Bestätigung, Irrtümer werden durch Wiederholungen nicht richtiger, Kuriosa bestimmen nicht den Fortschritt. Zum großen Teil handelt es sich dabei um kasuistische Arbeiten.

Die Umfänge der einzelnen Abschnitte zeigen bereits an — vor allem im Vergleich mit den früheren Berichten —, daß eine gewisse Gewichtsverlagerung stattgefunden hat: Die Erforschung der symptomatischen Epilepsien hat wieder an Bedeutung gewonnen, die Beschäftigung mit den Provokationsmethoden ist

lebhafter als die mit pathogenetischen Einzelproblemen, um die Anatomie ist es recht still geworden und endlich ist die Sturm- und Drangperiode der erbbiologischen Fragen durch ruhigere Besinnung abgelöst worden. Aber damit sind wir schon mitten in den Problemen.

1. Zusammenfassende Darstellungen

Unter den zusammenfassenden Darstellungen der Epilepsieprobleme sind vor allem die Handbuchbeiträge von Pohlisch und Conrad im 5. Band des Handbuches der Erbkrankheiten herauszuheben, auf die wir bei den einzelnen Abschnitten zurückkommen; ferner die Darstellungen der Epilepsie in der von Bostroem neu bearbeiteten 3. Auflage des Langeschen Lehrbuches und die von Bumke in der 3. Auflage des Handbuches der inneren Medizin, in der gerade die Abschnitte über Anlage, Konstitution, Wesensänderung und Demenz noch einige schärfere Akzente erfahren haben. Die Kongreßreferate von Pohlisch, Conrad, Stauder und v. Braunmühl geben einen Überblick über den aktuellen Stand der Epilepsieforschung. Die zahlreichen, leider verstreut erschienenen Arbeiten Albert Knapps würden in ihrer Gesamtheit einer Lehrbuchdarstellung fast gleichkommen; auch auf sie werden wir mehrfach zurückgreifen. Schließlich sind hier die Ausführungen Luxenburgers in seiner Psychiatrischen Erblehre und das schöne Sammelreferat H. Geyers anzuführen, das sich bereits mit ersteren auseinandersetzt. Während Geyer klinischen Standpunkten folgend an der „Krankheit" einer erbbedingten Fallsucht auch vom genetischen Standpunkte aus festhält, ist für Luxenburger „die Epilepsie" keine Krankheit, „auch keine Gruppe von Krankheiten, sondern ein Syndrom", das zwar auch für Luxenburger in dem Sinne erblich ist, „daß die Anlage immer eine Rolle, in einer großen Zahl der Fälle sogar die entscheidende spielt"; doch wird, so meint Geyer, durch diese Fassung „das epileptische Syndrom weit über das Krankhafte hinaus bis ins Gesunde hinein ausgedehnt". Die Luxenburgersche Definition — auch wenn sie vor einem breiteren Forum vielleicht im Augenblick einige Verwirrung stiften könnte — scheint diese Geyerschen Bedenken nicht ganz zu rechtfertigen, um so mehr als auch Luxenburger mit Anlagen von abgestufter und im Einzelfall verschiedener Penetranz rechnet, bei denen auch Conrad jüngst und die Klinik schon länger gelandet sind. Vielleicht kann die Luxenburgersche Konzeption gerade für die problemreichen Randgebiete der Epilepsie fruchtbar gemacht werden, zu denen es von den dogmatischeren Scheidungen, deren wir uns im allgemeinen jetzt bedienen, manchmal nur schlechte Zugänge gibt. Für den Kliniker wird aus den Einzelheiten dieser Diskussion vor allem klar, wie notwendig die Unterscheidung zwischen der Krampffähigkeit und der Krampfbereitschaft ist. Wir werden darauf noch zurückkommen.

2. Zur Nomenklatur

Vorschläge, die Krampfkrankheiten nach neuen Gesichtspunkten einzuteilen oder anders zu benennen, sind in den letzten Jahrzehnten öfter und meist vergebens gemacht worden. Die Häufigkeit solcher Bemühungen beweist aber, daß hier ein Bedürfnis vorliegt, das vielen Fachleuten fühlbar ist.

Nun hat K. Pohlisch mit einer bis in Einzelfragen gehenden Begründung vorgeschlagen, die Bezeichnung Epilepsie der erblichen Fallsucht vorzubehalten, die



Bezeichnung symptomatische Epilepsie aufzugeben zugunsten der Benennung der Grundkrankheit mit dem Zusatz Krampfanfälle. Wolle man aber in einem Falle das nachweisbare Mitwirken einer epileptischen Anlage zum Ausdruck bringen, so könne man z. B. sagen: Lues cerebri mit Epilepsie. Daneben bliebe für „Erkrankungen völlig unklarer, also exogener oder endogener Ätiologie mit Krämpfen" die Bezeichnung Krampfkrankheiten unklarer Ursache.

Ich halte diese Zeitschrift nicht für den Ort und mich nicht für berufen, um zu diesen Vorschlägen grundsätzlich Stellung zu nehmen. Es ist nur zu begründen, warum diese Nomenklatur Pohlischs, derer sich einzelne Autoren schon bedient haben und die nach einer Veröffentlichung von Linden den amtlichen Richtlinien der Erbgesundheitsrechtsprechung zugrunde gelegt worden ist, hier nicht übernommen wird: So gern ich ihr folgen möchte, ich halte sie leider nicht für durchführbar. Von den vielen Gründen seien die drei wichtigsten genannt.

Erstens gibt es doch recht häufige Krampfkrankheiten, bei denen wir wohl die „symptomatische" Natur, nicht aber die Art der „äußeren" Verursachung diagnostizieren können (ob Geburtstrauma, Meningitis, Enzephalitis oder andere Viruskrankheiten usw.). Sie gehören also nicht zu den Krampfkrankheiten unbekannter Ursache, denn mindestens das eine steht bei ihnen fest, daß sie keine erblichen Fallsuchten sind. Da bei solchen und anderen Fällen die periodischen Krampfanfälle meist das Krankheitsbild beherrschen, andere Symptome (wie bei den ganz leichten „Residuärepilepsien") vollkommen zurücktreten, so wird sich die Bezeichnung Epilepsie nicht mehr ausrotten lassen.

Zweitens ist die „Zwischengruppe" (in der Anlage und exogene Faktoren zusammenwirken) doch nach allen neueren Untersuchungen recht groß. Unter den dafür fälligen Bezeichnungen wie „Lues mit Epilepsie" oder „Tumor mit Epilepsie" würde man im großen ärztlichen Publikum doch „symptomatische Epilepsien" vermuten, wenn nicht überall hinzugefügt würde: „nach der Einteilung Pohlischs". Hier werden also leicht Mißverständnisse entstehen.

Drittens gilt die Frage, ob die alte genuine Epilepsie (oder Epilepsie ohne nachweisbare Ursache) in allen Fällen identisch mit der erblichen Fallsucht ist, auch manchen namhaften Epilepsieforschern noch nicht als entschieden — wir werden solche Bedenken im Verlaufe des Berichts kennenlernen. Da sich aus der bisherigen Gruppe der genuinen Epilepsien gerade jetzt wieder wichtige und häufige Sonderformen wie die Übererregbarkeitsepilepsien ablösen wollen, laufen wir dem Stande der Forschung mit neuen Namengebungen zu sehr voraus, so sehr auch die reinliche Zweckmäßigkeit der Einteilung von Pohlisch für die praktischen Bedürfnisse der deutschen Erbgesundheitsrechtsprechung anzuerkennen ist.

In den folgenden Ausführungen wird an der alten Bezeichnung der symptomatischen Epilepsien vorläufig festgehalten, zwar im Bewußtsein ihrer Mängel, aber auch in der Überzeugung, der Entwicklung nicht vorzugreifen und Mißverständnisse zu vermeiden.

3. Die epileptische Anlage

A. Forschungsergebnisse der letzten Jahre

Conrad, der seine bisherigen Ergebnisse in mehreren Übersichten noch einmal einprägsam zur Darstellung gebracht hat — auf seine Handbuch-Darstellung werden wir zurückkommen —, hat seine Forschungen in zwei Punkten mit wichtigen Ergebnissen fortgesetzt: Einmal mit Untersuchungen über die epileptoiden Psychopathen (davon werden wir später sprechen), zum zweiten mit Betrachtungen über die Bedeutung der sozialen Schichten für die Erbprognose. Schon aus seinen früheren Forschungen war klar geworden, daß (mindestens in seinem Material) bei der genuinen Epilepsie, vor allem bei den Kindern Fallsüchtiger, eine soziale Verschiebung nach unten zu verzeichnen war. Der Vergleich in den einzelnen sozialen Schichten lehrt weiter, daß die Anormalenziffer der Nachkommen bestimmt wird durch die Epilepsie des Elternteils und durch

dessen soziale Schicht (Conrad). Der genuine Epileptiker aus tiefer sozialer Schicht hat eine schlechtere Erbprognose als der genuine Epileptiker aus höherer sozialer Schicht. Wir werden also in Zukunft außer der pauschalen Erkrankungswahrscheinlichkeit auch die soziale Schicht in Rechnung setzen müssen.

Die Kinder von Epileptikern hat Gerhard Franke mit folgenden Ergebnissen untersucht: Kinder der genuinen Epileptiker: 3,4 % Epilepsie; 12,2 % Schwachsinn; Kinder der symptomatischen Epilepsie: 2,4 % Epilepsie und 5,7 % Schwachsinn. Als Probanden dienten 71 genuine und 35 symptomatische Epilepsien (mindestens 1 Kind von 5 Jahren).

K. Volland hat sich mit der Nachkommenschaft von epileptischen Anstaltspfleglingen in einer Arbeit beschäftigt, die deswegen besonders reizvoll ist, weil sie die Struktur der Ehepartner der Probanden — wenigstens in Umrissen — mitberücksichtigt. Von den Vollandschen 300 endgültigen Probanden sind bemerkenswerterweise 77 erst nach dem 30. Lebensjahr erkrankt. Vier Fünftel von ihnen gehören den beiden unteren sozialen Schichten an, etwas mehr als ein Fünftel (65) hat epileptische Blutsverwandte. Unter den 1065 Kindern dieser 300 „endogenen" Epileptiker (bei 11 Probanden nur kleinverstorbene Kinder!) findet Volland 18 Epileptiker, 21 Schwachsinnige, 5 Geisteskranke, 33 psychisch abnorme Persönlichkeiten. Die Erwartungsziffern von 1,5—2 % für Epilepsie (je nach der Bezugsziffer), von 2,4 % für Schwachsinn, von 0,8 % für Psychosen und 3,9 % für psychisch Abnorme liegen weit unter denen Conrads, wenn sie auch mit manchen Untersuchungsreihen früherer Autoren und denen G. Frankes gut übereinstimmen. Die Gründe für diese Unterschiede hat Volland in der Art seiner Materialgewinnung (im wesentlichen Aktenmaterial und briefliche Auskünfte von Behörden) und darin gesehen, daß über 131 anfangs mitaufgenommene Probanden und ihre Familien in keiner Weise Auskünfte zu erhalten waren: Wahrscheinlich hätten aber gerade diese unsteten oder verschollenen Probanden mit psychisch auffälligen Ehegatten auch besonders viele anormale Kinder gestellt. Dafür spricht, daß Volland unter der kleinen Gruppe mit psychisch auffälligen Ehegatten — 267 Probanden haben tatsächlich unauffällige Ehepartner gefunden! — häufiger psychische Anomalien unter den Kindern fand (Epilepsie 6,1 %, Schwachsinn 6,8 %); auch war die Kleinsterblichkeit in dieser Gruppe besonders groß.

103 der 300 Probanden Vollands weisen bereits Enkel auf, und zwar 416 bislang gesunde und 21 abnorme, die sich aus 2 Epileptikern, 3 Schwachsinnigen, 15 Eklamptischen und 1 Chorea zusammensetzen.

Auch unter den Kindern hat Volland 27 „Eklamptische" gefunden, von denen nur 3 die Kinderkrämpfe überstanden haben.

Auf die kasuistische Mitteilung eines wahrscheinlich eineiigen Zwillingspaares mit Schilddrüsenvergrößerung durch Budinis sei nur kurz verwiesen; während die eine Zwillingsschwester wöchentlich einen epileptischen Anfall hat, hat die andere, dementere Zwillingsschwester nur depressive Verstimmungen, die sich alle Wochen wiederholen. Ob die episodischen Dämmerzustände nicht doch Beziehungen zur Epilepsie haben, überlegt Challiol aufs neue.

Taillens hat in der Vorgeschichte von 200 Fällen 53—61 % Alkoholismus und 16—27 % Geisteskrankheiten der Aszendenten ermittelt. Die Belastung

der 300 Probanden Vollands zeigt zusammengefaßt die Tabelle (in ihr sind die Anomalien gezählt, also einzelne Probanden mehrfach):

	Nah	Entfernt
Epilepsie	46	16
Trunksucht	59	3
Neuro- und Psychopathie	22	6
Geisteskrankheit	16	8
Schwachsinn	6	3
Eklampsie	2	—
	151	36

Paskind und Meyer-Brown bemängeln, daß die Erbuntersuchungen in der Regel nur an Anstaltspatienten durchgeführt werden. Aus ihren geringeren Belastungsverhältnissen bei 331 erwachsenen, nicht wesensveränderten Epileptikern schließen sie, daß Nichtanstaltskranke eine geringere Belastung, mit anderen Worten eine geringere Durchschlagskraft der Anlage besitzen. Das begegnet sich mit manchen Fragen, denen auch Conrad bereits auf der Spur ist.

Mit der an Einzelheiten reichen Arbeit Frau Minkowskas über die Epilepsie im Erbgang hat sich Luxenburger schon so ausführlich auseinandergesetzt, daß wir der Kürze halber auf seine Ausführungen im Zentralblatt (89, 451) verweisen können. Auch Marchand hat wieder das Wort ergriffen; leider verlieren seine Konzeptionen über die Fruchtschädigung (siehe frühere Berichte) trotz des Esprits, mit dem sie vorgetragen werden, nichts von ihrer Angreifbarkeit. Uprus bemächtigt sich der Frage der Alkohol-Keimschädigung, von deren Bedeutung für die Epilepsie offenbar auch A. Knapp überzeugt ist, im Tierversuch. Die Nachkommen alkoholvergifteter Kaninchen antworten nach seinen Versuchen auf Picrotoxin und Monobromkampfer leichter mit Anfällen als Normaltiere; die Unterschiede werden dem objektiven Leser zuweilen etwas bescheiden erscheinen.

Hans Nachtsheim hat interessante Studien über weiße Wiener Kaninchen, bei denen seit Jahren eine „genuine Epilepsie" bestehen soll, in mehreren Arbeiten vorgelegt. Hier interessieren zunächst seine Züchtungsergebnisse: Bei der Kreuzung „epileptischer Sippen" hat Nachtsheim eine Manifestation von 70% (!) festgestellt, bei der Kreuzung heterozygoter „Nichtepileptiker" mit epileptischen Kaninchen findet er die Verhältniszahl von 32 : 12.

Endlich ist auf einige besinnliche Bemerkungen Roggenbaus zum Anlageproblem aufmerksam zu machen.

Die sog. epileptoiden Persönlichkeiten. Es ist nicht beabsichtigt, hier in eine Diskussion des noch immer umstrittenen Begriffes „epileptoid" einzutreten; die verschiedenen Denkmöglichkeiten von Beziehungen zwischen pathologischen Abartigkeiten und erblicher Fallsucht hat K. Conrad im Handbuch der Erbkrankheiten ebenso dargelegt wie die unterschiedlichen Begriffsbestimmungen, die dem „Epileptoid" zugrunde gelegt werden. Hier soll nur gezeigt werden, mit welchen Ansätzen in den letzten Jahren an dieser Frage gearbeitet worden ist.

Nachdem Mauz seinen enechetischen Konstitutionstypus herausgearbeitet hatte (vgl. Bericht 1938), ist Conrad jetzt mit widersprechenden Ergebnissen hervorgetreten, die er an seinem schon aus früheren Arbeiten bekannten Material

ausgezählt hat. Seine Untersuchungen, die allerdings nur mit kurzen Lebensschilderungen und Aktendurchsichten geführt sind, ergeben unter den Kindern der Fallsüchtigen eine erhebliche Zahl von asozialen, „nach verschiedensten Richtungen entgleisenden Psychopathen, bei denen eine gewisse Primitivität mit Vorherrschen der Tätlichkeits-, Sittlichkeits- und Betteldelikte unverkennbar“ ist. Die Zahl der Kriminellen übertrifft die Durchschnittserwartung um mehr als das Vierfache. Die soziale Verschiebung nach unten ist deutlich. Die Suizidziffer ist erhöht und weist Suizide aus, die „fast alle auf einen schweren endogen mitbestimmten Verstimmungszustand schließen“ lassen, der meist in keinem Verhältnis zum Motiv steht.

Für den hypersozialen Typus und Hafttypus hat Conrad „keine genügenden Anhaltspunkte“ gefunden; die Existenz eines solchen mit der Epilepsieanlage in Beziehung stehenden Typus müsse als unerwiesen gelten. Die abnormen Persönlichkeiten, die Conrad findet, sind vielmehr stimmungslabile und explosible Psychopathen, bei deren Beziehung zur Epilepsie „es sich höchstwahrscheinlich nur um eine Beziehung von der Art jener zwischen Epilepsie und gewissen Körperbautypen“ handele; auf sie treffe die Bezeichnung epileptoid nicht zu, die Conrad jenen psychopathologischen Tatbeständen vorbehalten wissen will, die immer den Ausdruck mindestens einer Teilanlage der Epilepsie darstellen.

Nach Stauders Sippenuntersuchungen (auch mit dem Rorschach-Test), die hier schon vorweggenommen werden sollen, sind aber gerade die Erregbaren und Explosiblen in den Sippen der Fallsüchtigen selten. Freilich fehlen sie nicht ganz — in welcher Familie überhaupt? Die wenigen Explosiblen könnten sich in den Sippen der Trinker, der haltlosen Psychopathen oder Schizophrenen ebenso finden. „Und die wenigen Verstimmbaren und Mißmutigen, die den finsteren Explosiblen vielleicht noch nahe stehen, können doch ebensogut für schizoide Käuze und kurzschlüssige Debile ausgegeben werden“ (Stauder). Dagegen hat Stauder die enechetischen Typen von Mauz bestätigt, die durch Züge des Haftens in irgendeiner Form auffallen; sie seien die einzigen Typen, die man mit einer gewissen Regelmäßigkeit treffe, allerdings nicht in allen Sippen. Im Gegensatz zu Conrad sind sie nach Stauder ausgesprochen strebsame, sozial ausgerichtete Leute; manche von ihnen sind athletisch.

Der Gegensatz zwischen Mauz und Stauder auf der einen und Conrad auf der anderen Seite ist darauf — wie Conrad selbst vermutet — zurückzuführen, daß seine statistischen Angaben ohne genauere charakterologische Analyse des Einzelfalles gewonnen sind, so daß ihm feinere psychopathologische Nuancen leichter entgehen konnten — ein wichtiges Eingeständnis, das wir bei manchen jüngsten Arbeiten anderer Autoren leider vermissen. Stauders Untersuchungen haftet noch der Nachteil der geringen Zahl an, da diese Fragen nur am Rande seines eigentlichen Themas stehen.

Wenn Conrad aber am Ende seiner Arbeit trotz seiner eigenen Einschränkung schließt, daß die Existenz von stimmungslabilen und explosiblen Psychopathen im Sippschaftskreis von Epileptikern „als ein Diagnostikum für die Diagnose der erblichen Fallsucht verwendet werden“ könne, so muß von klinischer Seite entschieden widersprochen werden.

Von einer schlüssigen diagnostischen Verwertbarkeit bestimmter seelischer Auffälligkeiten bei Sippenangehörigen von Krampfkranken sind wir noch sehr

weit entfernt. Stimmungslabile und Explosible gibt es wohl in beinahe allen Sippen, mit denen der Nervenarzt zu tun hat. Ob Enechetiker außerhalb der Epileptikersippe vorkommen und ob sie in ihnen regelmäßig vertreten sind, bleibt abzuwarten.

Von klinischer Seite sind in der Berichtszeit drei verschiedene Vorstöße in den Problemkreis der Anlage- und Konstitutionsfragen bei der Epilepsie gemacht worden. Während K. Pohlisch und sein Mitarbeiter Troeger von umfangreichen Sippenuntersuchungen ausgehen, hat Stauder versucht, die Fragen von der Wesensänderung aus, Janz von der Krampfbereitschaft aus aufzurollen. Über alle drei Reihen muß etwas ausführlicher berichtet werden.

1. K. Pohlisch hat mit seinen Mitarbeitern den Weg eingeschlagen, der von vielen Klinikern schon lange gewünscht worden ist: Er hat in einer Gegenüberstellung 50 Sippen krampfkranker Hirnverletzter und 50 Sippen von sicher erblich Fallsüchtigen erbwissenschaftlich untersucht. Ein Teilergebnis (29 und 31 Sippen) hat Troeger bereits vorgetragen. Die 100 Probanden sind — mit allen diagnostischen Sicherungen — aus einem anfänglichen Material von mehr als 15000 klinisch untersuchten Krampfkranken des Bonner Erbinstitutes ausgelesen worden. Dabei wurde vor allem auch darauf geachtet, den Erbkreis der erblichen Fallsucht möglichst rein und nicht entstellt durch Einflüsse des Konnubialkreises zu erhalten. Im übrigen hat Pohlisch ein weitverzweigtes Material, über dessen Herkunft sein Handbuchbeitrag Aufschluß gibt, ergänzend herangezogen.

Troeger hat mitgeteilt, daß das Verhältnis der Fallsuchten in den Sippen der beiden Krampfkrankheitsformen sich wie 41 : 11 verhält, daß also bei der traumatischen Epilepsie eine ausschlaggebende Bedeutung der Anlage nicht ersichtlich sei. Auch das allgemeine, somatische und psychische Konstitutionsniveau sei in beiden Reihen etwa gleich und relativ hoch, wobei man natürlich die Auslese der Fälle in Rechnung setzen müsse. Jedenfalls ist nach Troeger von einem eindeutigen Gepräge durch eine Fülle somatischer und psychischer Defekttypen nicht die Rede. Die Hafttypen sind in den Sippen der erblich Fallsüchtigen vorhanden, aber die explosiven Charaktere und Psychopathen fehlen.

Im einzelnen ergeben sich aus Pohlischs Untersuchungen folgende Merkmale für die Diagnose der erblichen Fallsucht, die damit zugleich ihre weitgehende Identität mit der alten genuinen Epilepsie erweist:

Anamnestischer Ausschluß alles Exogenen;
Beginn gegen Ende des 1. bis gegen Ende des 3. Jahrzehnts;
generalisierte Anfälle, die sich wiederholen;
(daneben, vor allem im Beginn, Absenzen und rudimentäre Anfälle);
Ausschluß rein fokaler Anfallsformen;
überwiegend spontane Anfälle;
Fehlen neurologischer Dauersymptome;
typische Wesensänderung;
progredienter Krankheitsverlauf.

Nach Pohlisch ist ferner Sippenerhebung grundsätzlich anzustreben; es gebe Sippen, in denen sich die erbliche Fallsucht nur gelegentlich manifestiere. Bei den 50 Sippen mit je 2 eindeutigen Fällen innerhalb einer Geschwister-

schaft (also bei anscheinend „großer Erbkraft") fand sich nur 36mal ein dritter (13mal auch ein vierter) Epileptiker — selbst bei Untersuchung von 55 bis 60 Blutsverwandten. Endlich rät Pohlisch dann, wenn kein weiterer Krampfkranker in der Blutsverwandtschaft (= Nachkommen der Großeltern des Probanden) vorhanden ist, auch bei typischer Symptom- und Verlaufsgestaltung eine Krankheitsdauer von 3 Jahren abzuwarten. Dieses umsichtige Zuwarten wird uns sicher vor manchen Fehldiagnosen bewahren und stellt einen wichtigen Fortschritt gegenüber den teilweise übereilten diagnostischen Richtlinien dar, die bisher gefordert wurden.

Bei atypischer Gestaltung des Krankheitsbildes könne der zweite Fall in der Blutsverwandtschaft die Diagnose sichern. Auf die Bedeutung eines zweiten Krampfkranken in der Sippe eines exogen Krampfkranken kommen wir noch bei den symptomatischen Epilepsien zu sprechen.

Enechetischer Konstitutionstyp bei dem eugenisch zu Beurteilenden und mehrfaches Vorkommen dieses Typus bei nahen Blutsverwandten kann als Hinweis auf Zugehörigkeit zum Erbkreis der erblichen Fallsucht gelten (Pohlisch). Dagegen hat sich nach Pohlisch für Psychopathien und erblichen Schwachsinn der Nachweis nicht führen lassen, daß ihnen derselbe oder ein ähnlicher Genotypus wie der erblichen Fallsucht zugrunde liegt; wenn auch gemeinsames Auftreten mit einem Krampfleiden in ein und derselben Sippe es verdächtig erscheinen läßt, daß es sich um ein erbliches Krampfleiden handelt (Pohlisch). Nicht alles also, was beim Epileptiker „an anlagemäßig Auffälligem vorkommt, hat genische Beziehungen zur Epilepsieanlage". Geht man von Probanden aus, die von Einwirkungen des Konnubialkreises frei sind, so ergibt sich in den Sippen keine Häufung von Schwachsinn und psychopathischen Typen. Auch die soziale Struktur dieser Familien ist nicht so schlecht, wie es uns von manchen anderen Epileptikern her bekannt ist (Pohlisch).

Wir werden also damit rechnen müssen, daß manche der zahlreichen eugenisch unerwünschten Typen in den Epileptikersippen, die wir im Bericht 1938 besonders herausgestellt haben, gar nicht in unmittelbarer genischer Beziehung zur epileptischen Anlage stehen; daß also die biologisch begründete Hinwendung manches Epileptikers zum erbbiologisch Minderwertigen in der Gattenwahl — wie verbreitet sie ist, wissen wir vorläufig noch nicht — nicht minder verhängnisvoll ist als sein Genotypus selbst. Pohlischs Ergebnisse gewinnen hier den Anschluß an Vollands bedeutsame erste Feststellungen über die Nachkommen von Epileptikern mit unauffälligen Ehepartnern. Endgültigen Aufschluß dürfen wir wohl von den Untersuchungen erwarten, die Conrad zu diesen Fragen in Aussicht gestellt hat.

2. K. H. Stauder ist durch umfangreiche experimentelle und klinische Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß die epileptische Wesensänderung bei der erblichen Fallsucht als ein obligates, koordiniertes und gleichberechtigtes Syndrom neben die Anfälle tritt. Bei anderen Krampfkrankheiten findet sich eine typische Wesensänderung nur dort, wo sich die epileptische Anlage mit Hilfe exogener Faktoren erst manifestiert hat (Stauders provozierte Epilepsien). Diese Fälle, die bisher unter der Flagge symptomatischer Epilepsien gesegelt sind, verraten aus der Wesensänderung die Mitwirkung der Anlagefaktoren. Das Kernsymptom der epileptischen Wesensänderung ist die Perseveration, die sich mindestens als Element in den einzelnen Symptomen der

Wesensänderung nachweisen läßt; erst das typische Haften gibt dem Einzelsymptom die typisch epileptische Verbrämung.

Das Explosivsyndrom dagegen ist nicht der erblichen Fallsucht eigen; es ist weitaus häufiger unter den Epileptikern auf dem Boden organischer Hirnschädigungen — also bei den Residualepileptikern (vor allem den gleichzeitig schwachsinnigen) und bei den schweren traumatischen Epilepsien.

Wesensänderung und Demenz müssen nach Stauder nicht nur klinisch getrennt werden, sie sind auch durch ihre Entstehungsbedingungen geschieden. Die Demenz geht bei den Epileptikern wohl nicht der Dauer der Erkrankung, wohl aber der Zahl der überstandenen Anfälle parallel, mit der nicht nur die Häufigkeit der Demenz im allgemeinen, sondern auch ihre Schwere im Einzelfalle zunimmt. Sie ist ein Sekundärsymptom aller Krampfkrankheiten; ihre Ursache ist im Erstickungstod des nervösen Gewebes im Anfalle zu suchen, in den Zellausfällen also, welche die Anfälle durch Vasokonstriktion und ischämische Nekrosen hinterlassen. Das Tempo der epileptischen Demenz kann durch einzelne Faktoren, wie Hirnkontusionen im Anfall offenbar beschleunigt werden unter gleichzeitigem Hervortreten affektiver Auffälligkeiten.

Die anlagebedingte Wesensänderung dagegen ist nach Stauder von der Dauer der Krankheit und der Zahl der Anfälle unabhängig. Unter ihren mannigfaltigen Entwicklungsbedingungen glaubt Stauder besonders drei begünstigende Faktoren herausarbeiten zu können: Die perseverative Konstitution mit dem athletischen Körperbau, den „symptomreichen Verlauf" (unter dem Stauder die Häufung von Bewußtseinsstörungen aller Art mit Ausnahme der Absenzen versteht) und den lange fortgesetzten Luminalverbrauch in großen Dosen, der das Kernsymptom der Wesensänderung, das Haften verstärkt (Vergiftungsversuche an Gesunden und Kranken im Rorschach-Versuch) und künstliche Bewußtseinsveränderungen zu den spontanen hinzufügt. Davon wird im Abschnitt 13 noch die Rede sein.

Außer zur Erbanlage muß die epileptische Wesensänderung nach Stauder in engsten Beziehungen zu den epileptischen Bewußtseinsstörungen überhaupt stehen. Das typische Haftsyndrom der Wesensänderung findet sich — vor allem im Rorschach-Versuch — bei bewußtseinsgetrübten erblich Fallsüchtigen immer, auch bei den jüngsten. Vielleicht, so meint Stauder, sei die epileptische Wesensänderung überhaupt nur eine Form chronischer Bewußtseinsstörung, um so mehr als z. B. die Differentialdiagnose zwischen einem epileptischen Benommenheitszustand und der epileptischen Wesensänderung oft nur aus Dauer und Verlauf entschieden werden könne. Mindestens läßt jeder Bewußtseinsschaden den epileptischen Charakter deutlicher hervortreten. In den Anfängen der Krankheit könnten diese Bewußtseinsschäden offenbar noch repariert werden; mit ihrer Wiederholung und Häufung aber würden diese Regulierungen versagen; sie machten dann einem Dauerzustande veränderten Bewußtseins Platz, der die in der epileptischen Anlage begründete epileptische Wesensänderung endgültig sichtbar mache; freilich müsse eine eigentliche Trübung des Bewußtseins klinisch nicht erkennbar sein.

Aus dem Zusammenspiel der einzelnen konstitutionellen und akzidentellen Faktoren ergibt sich nach Stauder eine große Anzahl von Möglichkeiten; denn je nach der Stärke der Anlage wird die epileptische Wesensänderung bei einem Kranken schon nach wenigen, beim anderen erst nach vielen (oder therapeutisch

gemehrten) Bewußtseinsschäden deutlicher sichtbar werden; athletische Kranke eilen anderen gleicher Anlagepenetranz in der Entwicklung der Wesensänderung voraus usw.

So verschieden Wesensänderung und Demenz klinisch und genetisch sind, so innig hängen sie zusammen, wie Stauder an einzelnen Faktoren — etwa die Beeinflussung des Tempos und der Schärfe intellektueller Fähigkeiten durch die veränderte Bewußtseinslage der Wesensveränderten — zu zeigen versucht; das typische Bild des fertigen Epileptikers kommt erst zustande durch das Zusammenwirken von spezifisch epileptischer Wesensänderung und sekundär erworbener Demenz.

Auf die epilepsieähnlichen Befunde, die Stauder mit Hilfe des Rorschach-Versuches bei einzelnen Mitgliedern epileptischer Sippen ermittelt hat, wurde schon oben hingewiesen.

Die Stimmen zu diesem Thema sind in dem übrigen Schrifttum noch reich an Dissonanzen. Zum Teil kommen sie wohl daher, daß Ausgangspunkte und Material ungleich sind, daß Wesensänderung und Demenz nicht geschieden werden; darauf hat Stauder schon in seiner Monographie hingewiesen. Wir werden im nächsten Abschnitt (3 B) noch sehen, daß viele Autoren der epileptischen Wesensänderung heute schon eine zentrale Bedeutung beilegen und sie wie die erwiesene Erblichkeit (mindestens aber eine von beiden) für die Diagnose einer erblichen Fallsucht verlangen.

Troegers sorgfältige Untersuchungen aus der Bonner Klinik bestätigen, daß sich in den Sippen der sicher genuinen Epileptiker wohl die bekannten Hafttypen, aber nicht die explosiven Charaktere und Psychopathen finden. Und Berstein stimmt mit den Stauderschen Ergebnissen darin überein, daß die psychischen Veränderungen der traumatischen Epileptiker denen der übrigen Traumatiker gleichen: sie sind reizbar und labil, während der genuine Epileptiker eher affektiv stabil ist. Auch das bestätigen Bersteins Untersuchungen, daß sich bei traumatischen Fällen eine typische epileptische Wesensänderung nur dort fand, wo Trauma und genuine Epilepsie zusammentrafen. Ähnlich verwendet auch K. Stössel die Wesensänderung schon in der Differentialdiagnose.

E. Hartge hat bei 88 genuinen Epileptikern der Rostocker Klinik nur 64mal (= 73%) eine typische, in 10 weiteren Fällen eine geringe epileptische Wesensänderung und bei 12 Fällen (= 13%) gar keine Wesensänderung gefunden, obwohl die Krankheit bis zu 40 Jahren bestand. Er meint aber selbst, daß eingehende experimentelle Untersuchungen sie vielleicht bei einzelnen „negativen“ Fällen hätten erkennen lassen. Neben den Rorschach-Versuch stellt E. Hartge die Methode der graphischen Sprachanalyse von Scripture, die aus Tonhöhe und mangelnder Sprachmelodie bindende Rückschlüsse zu ziehen versucht, und die Beachtung der Stadelmannschen „Kinderfehler“ (affektive Störungen des Kindesalters, deren Bedeutung recht fragwürdig ist).

Im Gegensatz zu Stauder meint Modonesie, daß die epileptische Wesensänderung mit der Anfallshäufigkeit zu- und wieder abnehme, was aber höchstens für einzelne Intelligenzfaktoren zutrifft.

Collins, Atwell und Moore scheinen nur geringe Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und geistigem Aufbau zu finden, ja Barnes und Fellerman wollen auch nach Jahren noch keinen nennenswerten Intelligenzverlust fest-

stellen. Kugelmaß, Poull und Rudnick zeigen am großen Material (129 epileptische Kinder), daß die Anstaltskinder geistig meist zurückgeblieben, epileptische Kinder aus der Privatpraxis dagegen recht intelligent sind. Das führt zum Teil wieder auf die Bedeutung der sozialen Schichte für die Erbprognose zurück, die wir oben schon kennengelernt haben.

Wieder ist es Carl Schneider, der hier mit klaren Richtlinien dem augenblicklichen Stand der Forschung am besten Rechnung trägt: Vorhandensein oder Fehlen der Wesensänderung müsse unter Berücksichtigung aller Umstände, besonders der Verlaufsdauer von Fall zu Fall gewürdigt werden. Ausbleiben der epileptischen Charakterveränderung nach vieljähriger Dauer der Epilepsie spricht gegen, ihr Eintritt nach wenigen Anfällen oder vor denselben für das Vorliegen einer Erbepilepsie. Das Ausbleiben der typischen Wesensänderung spricht besonders dann gegen erbliche Fallsucht, wenn gleichzeitig das psychische Anfallssummationssyndrom vorliegt.

Zu dem Haftsyndrom der Wesensänderung treten nach Carl Schneider als weitere typische Symptome die eigenartig träumerisch anmutende Süßlichkeit, die frühzeitige qualitative Veränderung der „Eigengefühle", die Klebrigkeit und Verstimmbarkeit, während im Mittelpunkt der psychischen Anfallssummationsfolgen Störungen der inneren Reproduktion des seelischen Besitzes, der Ingangsetzung der Automatismen und eine allgemein den groborganischen Hirnleiden entsprechende Entdifferenzierung des gesamten Gemütslebens stehen; auf neurologischem Gebiete kommen als Anfallssummationsfolgen in der Regel diffuse und verwaschene Bilder mit besonderer Betonung verschwommener Zerebellarsymptome hinzu (Carl Schneider).

3. Während Stauders Buch sich im wesentlichen auf die konstitutionelle (und genetische) Seite der psychischen Veränderungen erstreckt, hat H. W. Janz sich in umfangreichen klinischen und experimentellen Studien um die Herausarbeitung der Beziehungen zwischen Konstitution und Krampfbereitschaft bemüht. Ihm verdanken wir zunächst die begriffliche klare Scheidung zwischen Krampfbereitschaft und Krampffähigkeit, die so leicht — wie gerade das jüngste Schrifttum zeigt — verwechselt werden. Während die Krampffähigkeit als eine allgemeine Eigenschaft des Gehirns zu definieren ist, wird die Krampfbereitschaft (Kb) formuliert als „die Summe aller ererbten und erworbenen Eigenschaften des Organismus, die unter bestimmten Voraussetzungen zu einem Krampfanfall führen". Wichtig zum Verständnis der Janzschen Ergebnisse ist seine Unterteilung in eine „absolute" Krampfbereitschaft, die sich in der Häufigkeit der Spontananfälle ausdrückt, und in eine „relative" Kb, unter der er die jeweilige Reaktionsart des Krampfkranken auf eine künstlich gesetzte Belastung seiner vegetativen und humoralen Funktionen mit dem Wasserstoß-Tonephinversuch (WTV) versteht.

Die absolute Krampfbereitschaft der 102 Epileptiker von Janz — gemessen an der Häufigkeit der Spontananfälle (häufig: ein oder mehr Anfälle pro Woche; mittelhäufig: 1—2mal im Monat; selten: alle größeren Abstände) scheint nicht nur bei beiden Geschlechtern die annähernd gleiche Verteilung aufzuweisen, sondern auch zwischen den genuinen und symptomatischen Epilepsieformen keine wesentlichen Unterschiede zu bieten. Mit früheren Beobachtungen von Mauz stimmt es überein, daß dysplastische Krampfkranke zu relativ häufigen und mit schweren vegetativen Begleiterscheinungen einhergehenden Anfällen

neigen, während Pykniker eine durchweg geringe absolute Kb aufweisen, ebenso wie die leptosomen Vertreter unter den exogenen Krampfkranken von Janz. Wie überhaupt die leptosomen und auch athletischen Epileptiker nach Janz weniger zu häufigen Anfällen und schweren Verlaufsformen neigen als die Dysplastiker. Die absolute Kb scheint sich mit der Dauer der Erkrankung kaum zu ändern. Mit Ausnahme der Pykniker ist eine Tendenz zur Abnahme der absoluten Kb vor der Involution nicht zu erkennen.

Die Untersuchungen über die relative Kb mit dem WTV ergeben weitere interessante Verhältnisse: Von den 102 Epileptikern haben insgesamt 63 mit Anfällen auf den Versuch geantwortet (= 61,8 %), während bei 82 Kontrollen an Nichtepileptikern niemals ein Anfall erzielt worden ist — ein erneuter Beweis für die physiopathologische Sonderstellung des WTV gegenüber den unzulänglichen anderen Provokationsmethoden (siehe Abschnitt 9). Die weiblichen Krampfkranken reagieren häufiger mit zwei und mehr Anfällen auf die Belastung; ihre relative Kb scheint also etwas größer zu sein als die absolute. Zur Erklärung bietet sich vielleicht die stärkere Labilität der vegetativen Steuerungsvorgänge an. Wichtiger ist, daß wieder die Janzschen Dysplastiker prozentual am häufigsten mit Anfällen antworten (siehe abgekürzte Tabelle); bei ihnen kommt es auch am häufigsten zu zwei und mehr Anfällen im Versuch.

	Positiv
Athletisch	21 : 34 = 61,8 %
Leptosom	15 : 29 = 51,0 %
Pyknisch	4 : 5
Dysplastisch	16 : 21 = 76,2 %
Unbestimmt	7 : 13 = 53,8 %

Selbst dann, wenn die absolute Kb bei ihnen gering ist (d. h. Spontananfälle selten sind), lassen sich bei den Dysplastischen leichter Anfälle mit dem WTV auslösen als bei Epileptikern mit anderen Körperbauformen. Die relative Kb scheint hier also unter allen Körperbautypen am größten, bei den leptosomen Epileptikern am geringsten zu sein. Auch darin bestätigt sich endlich die Sonderstellung der dysplastischen Krampfkranken, daß ihre relative Kb häufig größer ist, als die absolute erwarten läßt: bei den Dysplastikern tritt dies in einem Drittel der Fälle, bei den Leptosomen in einem Fünftel, bei den Athletikern in einem Siebentel der Fälle zutage.

Die relative Kb ändert sich nach den Feststellungen von Janz im Laufe der Erkrankung nur in dem einen Punkt, daß der WTV im Krankheitsbeginn häufiger stürmische Krampfreaktionen (zwei und mehr Anfälle) zeitigt. Im wesentlichen geht die relative Kb der absoluten während der Krankheits- und Lebensdauer parallel. Bei exogenen Epilepsieformen hält Janz die relative Kb für etwas geringer als bei erblicher Fallsucht; sie ist bei den symptomatischen Fällen meist auch geringer als deren absolute Kb es erwarten läßt.

Diesen Überblick über die Beziehungen zwischen der relativen Krampfbereitschaft und den wichtigsten konstitutionellen und von der Konstitution mitbestimmten Faktoren — Einzelheiten müssen in der reichhaltigen Originalarbeit eingesehen werden — hat Janz durch die klinische Beobachtung und Differenzierung der vegetativen Reaktionsarten ergänzt, gleichviel ob es zum Anfall kommt oder nicht. Dabei handelt es sich im wesentlichen um humorale

und vasomotorische Faktoren und um eine auffallende Schlafneigung. Die Maßstäbe müssen im Original nachgelesen werden. An wichtigen Einzelheiten hat Janz folgendes zutage gefördert:

Der antidiuretische Effekt (a.E.) hängt offenbar weitgehend von konstitutionellen Bedingungen ab. Die Auslösbarkeit von Anfällen ist im allgemeinen dem Grad des antidiuretischen Effektes adäquat. Die dysplastischen Epileptiker machen trotz ihrer großen relativen Kb aber darin eine Ausnahme; vor allem die reinen Dysplastiker mit teigig pastöser Fettleibigkeit zeigen im WTV eine schlechte Flüssigkeitsretention; der habituelle Wasserreichtum der Gewebe dieser Dysplastiker gibt nach Janzschen Überlegungen keine Erklärung dafür. Vielmehr muß man wohl mit einer Steuerungsschwäche des Hypophysen-Zwischenhirnsystems bei diesen Konstitutionsformen rechnen, die sich ja auch aus anderen klinischen Überlegungen immer wieder aufdrängt. Die Manifestation einer gewissermaßen latenten Hypophysenstörung (deren schwerste Form der Diabetes insipidus wäre) wird von Janz dabei erwogen. — Auch bei den Leptosomen finden sich stärkere Retentionsgrade seltener als im Durchschnitt, was mit ihrer geringen relativen Kb aber gut übereinstimmt.

Grundsätzliche Unterschiede im humoralen Reaktionsmodus zwischen Krampfkranken mit erblicher und solchen mit erworbener Epilepsie lassen sich nach Janz nicht nachweisen.

Die vasomotorische Reaktion (v.R.) ist bei allen Körperbauformen immer dann am intensivsten, wenn der WTV zu einem oder besonders mehreren Anfällen führt. Die Gefäßwirkung des Tonephins ist an der Erhöhung der Kb also wohl sicher mitbeteiligt. Das gilt besonders für die weiblichen Versuchspersonen, deren Sonderstellung im Versuch wir ja schon oben gestreift haben: Sie sind meist durch wesentlich stärkere vasomotorische Reaktionen heimgesucht als die Männer.

Die dysplastischen Epileptiker zeigen fast durchweg sehr starke v.R. mit meist besonders schweren subjektiven Mißempfindungen, während die Athletiker sich als widerstandsfähiger gegenüber der vasomotorischen Regulationsstörung erweisen (Janz); bei ihnen gehen v.R. und a.E. ungefähr parallel, während bei den Leptosomen die v.R. den a.E. überwiegt. Im übrigen weisen wieder die einzelnen Epilepsieformen keine erwähnenswerten Verschiedenheiten hinsichtlich des jeweiligen Grades der v.R. auf.

Durch den WTV kommt es endlich bei weiblichen Krampfkranken relativ häufig, bei männlichen dagegen ganz selten zu psychischen Ausnahmezuständen, die eine Auslösung oder Steigerung vorhandener epileptischer oder bereitliegender psychopathischer Wesenszüge darstellen. Die besondere vegetative Toleranzschwäche der weiblichen Krampfkranken wird also hier ein drittes Mal sichtbar.

Als Randergebnisse hat Janz auch eine Reihe von Fragen erörtert, die wir schon oben behandelt haben. In seinem Material zeigen die Athletiker und Dysplastiker (die bei Stauder weniger vertreten sind) häufig eine Wesensänderung, während die Leptosomen zurückbleiben. Daß das Fehlen oder Vorhandensein (bzw. der Grad) einer Wesensänderung unabhängig von der Häufigkeit der Spontananfälle, also von der absoluten Kb ist, hat auch Janz bestätigt. Auch Wesensänderung und Intensität der Krampfreaktion auf den WTV erweisen sich als weitgehend unabhängig voneinander. Auffällig bleibt aber, daß wesensveränderte Epileptiker häufiger mit zwei und mehr Anfällen auf den

WTV reagieren als diejenigen ohne deutliche Persönlichkeitsänderung. „Die Entwicklung einer Wesensänderung als eines in der Konstitution verwurzelten Hauptsymptoms der Epilepsie scheint der Krampfreaktionsfähigkeit des Gehirns nicht entgegenzuwirken“, wie Janz sich vorsichtig ausdrückt.

Nun scheint mir die Bedeutung der Janzschen Untersuchungen gar nicht allein in den aufschlußreichen Einzelergebnissen zu liegen, als vielmehr in der Tatsache, daß die Krampfbereitschaft, die bisher eine im wesentlichen hypothetische Arbeitsgröße und als solche manchem spekulativen Mißbrauch ausgesetzt gewesen ist, ein nachprüfbarer klinischer Tatbestand geworden ist. Die Wege, die Janz dabei eingeschlagen hat, eröffnen ein fruchtbares Arbeitsfeld, das der Bearbeitung bislang fast ganz — von einigen Ansätzen abgesehen — verschlossen war.

(Fortsetzung folgt.)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Leipzig C 1, Kaiser-Maximilian-Str. 29 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Anzeigenverwaltung: Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher: 127376 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — Pl. 3

Die Elektrokrampfbehandlung (Cerletti)

von M. Müller in Münsingen/Bern

Wie ich in meinem letzten Bericht über die Konvulsionstherapie in der Psychiatrie (November/Dezember 1939) ausführte, haften der Technik der bisherigen medikamentösen Krampfbehandlung bei aller Unbestrittenheit ihrer Erfolge gewisse Mängel an. Der Wunsch nach einer einfacheren, subjektiv weniger unangenehmen und gleichzeitig gefahrloseren Methode erschien berechtigt. Nur kurz, und ohne über eigene Erfahrungen zu verfügen, konnte ich damals darauf hinweisen, daß die Versuche Cerlettis und Binis (Rom) einer Krampfauslösung durch den elektrischen Strom in dieser Hinsicht neue Möglichkeiten eröffnen. Was Cerletti in seinen ersten Veröffentlichungen über das elektrische Verfahren berichtete, schien in der Tat Aussicht auf eine wesentliche methodische Verbesserung zu bieten. Weder von Cerletti noch von anderer Seite wurde dagegen je daran gedacht, daß der Elektroschock sich in seiner therapeutischen Wirksamkeit grundsätzlich von den andern Krampfmethoden unterscheiden könnte.

Der Ersatz des Cardiazols und der übrigen krampferzeugenden Medikamente (Azoman [Mayer-Gross, von Braunmühl], Neospiran [v. Braunmühl, Horn], Azetylcholin [Fiamberti], Ammoniumchlorat [Bettolani]) durch das physikalische Verfahren sollte nach Ansicht der italienischen Autoren folgende Vorteile besitzen:

1. Völlige Ausschaltung des Bewußtseins in allen Fällen, auch bei unterschwelliger Dosierung (abortive Anfälle) und damit Vermeidung der quälenden Angstzustände und der Opposition sensibler Kranker.

2. Wegfall der intravenösen Injektion, die bei schlechten Venen, bei Thrombosierungen infolge wiederholter Einspritzungen und bei erregten, schwer fixierbaren Kranken zu mannigfachen Schwierigkeiten Anlaß gibt.

3. Vermeidung der chirurgischen Zwischenfälle, da die Anfälle milder verlaufen sollen, wichtig besonders in Hinsicht auf die erst neuerdings bekannt gewordenen Wirbelfrakturen (Wespi, Hamsa und Benett, Schneider) bei den bisherigen Methoden.

4. Ausschaltung toxischer Substanzen, die noch Stunden nach der Einverleibung krampfauslösender Medikamente im Blute kreisen und zu unangenehmen Nachwirkungen (Zirkulationsstörungen, Erbrechen usf.) Anlaß geben können.

5. Möglichkeit, den Krampfreiz genau zu dosieren und an die individuellen Verhältnisse anzupassen, und ferner, den Anfall in der gleichen Sitzung mehrmals zu wiederholen.

Seit den ersten Berichten Cerlettis wurde die Elektrokrampfmethode an zahlreichen Kliniken nachgeprüft; trotzdem sind die darüber erschienenen Publikationen wenig zahlreich, wahrscheinlich im Zusammenhang mit den Zeitumständen. Um einigermaßen beurteilen zu können, wieweit sich die von Cerletti auf seine Methode gesetzten Hoffnungen erfüllt haben, bleibt mir deshalb nichts anderes übrig, als neben dem spärlichen Schrifttum meine eigenen Erfahrungen an 110 Fällen sowie die Ergebnisse einer von mir durchgeführten, bisher noch nicht veröffentlichten Umfrage über die an schweizerischen Anstalten und Kliniken bis zum 31. Dezember 1940 erfolgten Anwendungen des Elektrokrampfes (über 500 Fälle) heranzuziehen; die einläßliche Auswertung dieses schweizerischen Materiales muß allerdings einer späteren Veröffentlichung vorbehalten werden.

I. Historisches

Nachdem schon seit langem die Verwendung des elektrischen Stromes zur Erzeugung epileptischer Anfälle im Tierexperiment versucht wurde (Zimmermann und Dinier, Battelli, Viale, Chiauzzi u. a.), berichtete erstmalig Bini an der Versammlung der Schweiz. Gesellschaft für Psychiatrie in Münsingen (Frühjahr 1937) über die bereits im Hinblick auf eine therapeutische Verwendung beim Menschen unter der Leitung von Cerletti durchgeführten Untersuchungen der Römer Klinik. An Hunden konnten unter Anwendung des gewöhnlichen Lichtstromes (120 Volt), sehr kurzer Durchlaufzeit ($^1/_{10}$—$^1/_{20}$ Sekunden) und Anbringen der Elektroden im After und am Kopf regelmäßig typische Anfälle erzeugt werden; allerdings wurden nachher histologisch sehr schwere irreversible Ganglienzellveränderungen, vornehmlich in den tieferen Rindenschichten festgestellt neben leichteren Veränderungen der Glia und des mesenchymalen Gewebes. Trotz dem Hinweis auf ähnliche im Gefolge der Insulintherapie eintretende Schäden erschien deshalb eine Übertragung der Versuche auf den Menschen nicht unbedenklich.

Später wurde durch Bini ein Apparat konstruiert, der eine genaue Dosierung der Spannung und der Durchlaufszeit erlaubt und im Frühjahr 1938 konnte Cerletti vor der medizinischen Gesellschaft Rom die ersten elektrisch beim Menschen erzeugten Anfälle vorführen. In Italien hat daraufhin Sogliani (Sondrio) als erster den Elektrokrampf außerhalb der Römer Klinik durchgeführt; seit 1939 wurde die Methode in Deutschland durch Bingel und Meggendorfer sowie v. Braunmühl, in der Schweiz durch den Berichterstatter und in England durch Fleming der Fachwelt zugänglich gemacht.

II. Technik

Der Elektrokrampf wird heute allgemein durch einen Wechselstrom von 400—800 mA bei 60—130 Volt Spannung und einer wechselnden, nach Zehntelsekunden bemessenen Stromdurchlaufszeit erzeugt. Über die elektro-physikalischen Probleme hat sich neben Fleming, Golla und Walther insbesondere Pätzold von den Siemens-Reiniger-Werken in Erlangen ausführlich geäußert. Neben dem von Cerletti und Bini angegebenen und von der Firma Arcioni in Mailand hergestellten Originalapparat bestehen bereits eine Reihe von Neu-

konstruktionen, so von Edison Swan Electric Co in London, von Siemens-Reiniger in Erlangen und von Purtschert in Luzern. Da von den Firmen jeweils ausführliche Merkblätter über den Bau und die Handhabung ihrer Apparate mitgeliefert werden, erscheint es zwecklos, an dieser Stelle auf die technischen Einzelheiten einzugehen. Dagegen sollen einzelne technische Fragen allgemeinerer Natur kurz erörtert werden[1]).

1. Der Vorversuch

Um eine genaue Dosierung zu gewährleisten, mißt Cerletti vor Einschaltung des Schockstromes den Schädelwiderstand in Ohm. Die meisten seither konstruierten Apparate besitzen eine entsprechende Vorrichtung, wobei es sich für diesen Vorversuch als zweckmäßig erwiesen hat, Gleichstrom zu verwenden, da bei Wechselstrom auch bei Anwendung minimaler Stromstärken Reizerscheinungen an den Ansatzstellen der Elektroden sich nicht ganz vermeiden lassen (s. auch Bingel und Meggendorfer).

Bei genauem Anpassen und festem Anpressen der Elektroden, vorherigem Rasieren der Schläfenhaare und genügendem Auftragen einer leitenden Paste soll der Widerstand nach Cerletti bei einzelnen Individuuen nur unerheblich schwanken und sich in der Mehrzahl der Fälle zwischen 300 und 1000 Ohm (nach Bingel und Meggendorfer sogar nur zwischen 200 und 500 Ohm) bewegen. Es wird weiter angenommen, daß zwischen dem im Vorversuch festgestellten Schädelwiderstand und dem zur Anfallsauslösung notwendigen Stromreiz eine gesetzmäßige Beziehung bestehe, so daß aus der gefundenen Ohmzahl die Schockdosis, d. h. die zu verwendende Spannung und Durchlaufszeit errechnet werden kann. Nach Bingel und Meggendorfer soll auch bei wiederholter Stromanwendung jedesmal vorher der Widerstand wieder neu bestimmt werden; auf diese Weise gelinge es, sich den oft von Tag zu Tag wechselnden Widerstandswerten anzupassen und eine genaue Dosierung zu erreichen.

Die meisten Nachuntersucher haben eine enge Relation zwischen den mit kleinen Stromstärken im Vorversuch gemessenen Widerstandswerten und der zur Auslösung des Anfalles notwendigen Stromspannung und Durchlaufszeit nicht bestätigen können. Pätzold hat in sehr interessanten Untersuchungen gezeigt, daß der Schädelwiderstand bei der zum Vorversuch üblichen und für den Patienten tragbaren Spannung von 0,5 Volt sehr erhebliche individuelle Schwankungen aufweist (von 485—1350 Ohm), bei Anwendung der Anfallsspannung von 100 Volt dagegen nahezu konstant bei einem Mittelwert von 300 Ohm bleibt und zudem sehr viel niedriger ist. Die Berechnung der Schockdosis aus dem Widerstandswert des Vorversuches muß deshalb notwendigerweise fehlerhaft ausfallen, und zwar ergibt sie meist zu große Werte, so daß eine Überdosierung erfolgt.

Auch unabhängig von einer Bestimmung des bei der Durchleitung des Anfallsstromes tatsächlich vorhandenen Widerstandes ergibt die Erfahrung eine weitgehende Unabhängigkeit der Schockdosis von den nach dem Cerlettischen Verfahren im Vorversuch gewonnenen Werten. Die Vorversuchswiderstands-

---

[1]) Für die Behandlung der Münsinger Fälle, an denen unsere eigenen Erfahrungen in erster Linie gewonnen wurden, kamen wechselweise der Cerlettische Originalapparat (Arcioni) und das Krampfgerät der Firma Purtschert zur Anwendung.

werte schwanken nicht nur bei verschiedenen Personen, sondern auch beim selben Kranken von Tag zu Tag, ja am gleichen Tag von einer Messung zur andern sehr stark, ohne daß die Anfallsdosen diese Bewegung mitmachen. Unsere Beobachtungen ergeben sogar in gewissen Fällen ein gegenläufiges Verhalten: Bei wiederholten Stromdurchleitungen innerhalb weniger Stunden (beispielsweise bei Wiederholungen, weil nur abortive Anfälle erzielt wurden) sinkt regelmäßig von mal zu mal der Widerstand im Vorversuch (Fleming, Golla und Walther schätzen dieses Absinken von einer Stromdurchleitung zur andern auf etwa 30%), während sich gleichzeitig die Anfallstoleranz erhöht, so daß die Reizintensität gesteigert werden muß!

Auf Grund derartiger Erfahrungen erklären manche Autoren, insbesondere Sogliani den Vorversuch („Eichung" v. Braunmühls) überhaupt als zwecklos. Wir selbst möchten nicht soweit gehen und in Übereinstimmung mit v. Braunmühl lediglich bei wiederholter Stromanwendung von der Widerstandsbestimmung absehen. Bei der ersten Behandlung eines in seiner Reaktionsweise noch unbekannten Kranken liefert der Vorversuch doch gewisse Anhaltspunkte. Das folgende Schema, das wir Corberi-Mailand verdanken, hat sich dabei recht gut bewährt:

	Widerstand	Schockdosis-ausgangswert
Schwache Resistenz . .	bis 400 Ohm	60—70 Volt
Mittlere Resistenz . . .	„ 800 „	80 „
Starke Resistenz	über 800 „	90 „

2. Die Auslösung des Anfalles

a) Elektroden. Soweit sich übersehen läßt, ist bisher ein allgemein anerkanntes Modell nicht gefunden worden. Cerletti verwendet eine Metallschere, die an beiden Enden Gummikissen mit Silberlamellen besitzt. Wir selber haben mit diesem Gerät, auch nach Anbringung von Verbesserungen (Kugelgelenke u. a.) nicht sehr gute Erfahrungen gemacht; es ist unhandlich, ferner treten leicht Kontaktstörungen auf. Die Siemens-Reiniger-Werke arbeiten mit einem Panzergliedergeflecht, das in einen Metallring von 40 mm Durchmesser gefaßt ist und ebenfalls durch Gummipolster an den Schädel gedrückt und durch ein Stirnband gehalten wird.

Am weitesten in der Ausbildung der Elektroden ist Sogliani gegangen, indem er sich eine Haube anfertigen ließ, die den ganzen Kopf bedeckt und zwei Führungen für die Elektroden besitzt, von denen die eine zirkumvallär um den Kopf herum geht, die andere longitudinal von der Stirn zum Hinterhaupt läuft; auf diese Weise besteht die Möglichkeit, die Elektroden an beliebigen Stellen des Kopfes und in beliebiger gegenseitiger Anordnung anzubringen. Die Schwierigkeiten liegen wiederum in der Unhandlichkeit und darin, daß ein Rasieren oder wenigstens Schneiden der gesamten Kopfhaare notwendig ist.

Wir selbst bevorzugen ein ganz einfaches Modell, bestehend in auswechselbaren Metallplatten oder -netzen, die in Filzkissen gesteckt, durch ein Gummi-

kabel direkt mit dem Apparat verbunden und mit Gummikreuzbändern am Kopf des Kranken befestigt werden.

Für das Anlegen der Elektroden wurde bisher allgemein die Gegend über dem Jochbogen gewählt. Sogliani hat mit Hilfe des beschriebenen Elektrodenmodells alle andern denkbaren Stellungen durchuntersucht; er kommt zu den, wenn sie sich bestätigen sollten, durchaus bemerkenswerten Ergebnissen, daß unabhängig vom Ort der Reizeinwirkung der Anfall beim selben Menschen immer in gleicher Stärke und gleicher Ausprägung auszulösen ist; der Anfallstypus ändert sich demnach nicht, ob der Strom das Gehirn in der Richtung vom einen Frontallappen zum andern oder vom Frontallappen zum Hinterhauptslappen passiert; auch ein Anlegen der beiden Elektroden an derselben Kopfseite ändert nichts, ja das Ergebnis bleibt das nämliche, wenn eine große indifferente Plattenelektrode an irgendeiner Stelle des Körpers (Arme, Thorax) befestigt und nur mit einer kleinen Reizelektrode der Schädel irgendwo berührt wird. Von dieser Regel findet Sogliani eine einzige, allerdings bedeutsame Ausnahme: Das in manchen Fällen recht unangenehme amnestische Syndrom nach dem Aufwachen soll wegfallen bzw. gemildert werden, wenn die Elektroden nicht wie üblich frontal, sondern mehr parietal angelegt werden.

Von den italienischen Autoren wurde anfänglich viel Gewicht auf die Verwendung einer leitenden Paste zwischen den Elektroden und der Haut gelegt; sie enthält hauptsächlich Kaliumbitartrat, Kochsalz und Bimsstein. Von Braunmühl hat jedoch betont, daß sich damit kaum ein sauberes Arbeiten ohne Belästigung der Kranken erzielen läßt. Wie unsere eigenen Erfahrungen sowie diejenigen von Sogliani, Borgarello, Fleming, Golla und Walter zeigen, kommt man auch mit einer bloßen Kochsalzlösung aus, sofern man einen Gazestreifen damit durchtränkt, ihn während längerer Zeit (etwa 20 Minuten) auf den Elektroden und der Haut des Patienten beläßt, um eine gute Durchfeuchtung zu erzielen, und schließlich eine nicht zu geringe Salzkonzentration wählt (am besten 1 $^0/_0$).

Auch die ursprüngliche Vorschrift, an der Ansatzstelle der Elektroden die Haare zu rasieren, hat sich als nicht unbedingt notwendig erwiesen. Wir selbst haben wie die meisten schweizerischen Behandlungsleiter darauf verzichtet, da diese Vorbereitung für viele Kranke, namentlich weibliche, sehr lästig ist und psychisch ungünstig wirkt. Wir haben von dieser Unterlassung keinerlei Schwierigkeiten gesehen, abgesehen davon, daß der Wert des ohnehin zweifelhaften Vorversuches dadurch noch weiter eingeschränkt wird.

b) Einstellung des Anfallsstromes. Dosierung. Für die Abstufung der dem Gehirn zur Auslösung des Anfalles zugeführten Reizintensität kommen grundsätzlich zwei Faktoren in Frage: Die Steigerung oder Verminderung der Stromspannung und die Steigerung oder Verminderung der Durchlaufszeit des Stromes. Schon mit der Einführung der Elektrokrampfmethode haben sich nun, je nachdem man auf den einen oder den andern dieser Faktoren das Hauptgewicht verlegte, zwei Richtungen herausgebildet. Die eine, entsprechend dem Vorgehen Cerlettis, kann als „Spannungsvariationsmethode" (SVM) bezeichnet werden; sie ist die in Italien am meisten verbreitete und wird in der Schweiz und in England ausschließlich verwendet. Die zweite wurde von Sogliani angeregt und nachher namentlich

von v. Braunmühl übernommen; sie kann als „Zeitvariationsmethode“ (ZVM) bezeichnet werden.

Bei der SVM besteht das Prinzip darin, daß die bis zur Auslösung eines Anfalles notwendige Steigerung der Reizintensität in erster Linie durch eine Erhöhung der Stromspannung erzielt wird bei Innehaltung einer möglichst niedrigen Durchlaufszeit. Als Ausgangswert wird in der Regel eine Spannung von 60—90 Volt gewählt (s. Tabelle S. 206) bei einer Durchlaufszeit von 0,1 Sekunden. Erst wenn bei einer Spannung von 130 Volt kein Anfall erzielt wird, erfolgt eine Steigerung der Durchlaufszeit um 0,1 Sek. Erfahrungsgemäß ist dies nur selten notwendig; eine höhere Durchlaufszeit als 0,5 Sek. wurde bei unsern Behandlungen überhaupt nie gebraucht.

Bei der ZVM dagegen wird die Stromspannung konstant erhalten (von Sogliani und v. Braunmühl übereinstimmend bei 110 Volt), und die nötige Reizintensität lediglich durch eine, im Vergleich zu der SVM allerdings sehr massive Erhöhung der Durchlaufszeit erreicht. Von Braunmühl geht von einer minimalen Durchlaufszeit von 0,5 Sek. aus (die bei der SVM bereits das Maximum darstellt), steigert jedesmal um 0,1—0,2 Sek. und bekommt die Mehrzahl seiner Anfälle bei 0,8 Sek. In seiner letzten Veröffentlichung betont Sogliani, daß nach seinen Erfahrungen nicht nur die Spannung, sondern auch der Zeitfaktor konstant gehalten werden könne. Er empfiehlt eine einheitliche Durchlaufszeit von 1,0 Sek., die in den allermeisten Fällen zu einer Anfallsauslösung genüge.

Die Frage, welche der beiden Methoden den Vorzug verdient, ist nicht leicht zu entscheiden. Sogliani weist darauf hin, daß in seinen Tierversuchen eine Steigerung der Durchlaufszeit weit über den Schwellenwert hinaus sich als gänzlich ungefährlich erwiesen habe. Dies scheint auch nach den Experimenten der Cerlettischen Schule richtig zu sein. Andererseits geht aber aus den letzteren hervor, daß ein Versuchstier nur durch eine Verlängerung der Durchlaufszeit auf 60—90 Sek. getötet werden kann, nie aber durch noch so große Erhöhung der Stromstärke bei niedriger Durchlaufszeit. Der Exitus erfolgt bei diesen Versuchen weder auf Grund einer Herzlähmung, eines kardiovaskulären Kollapses noch einer zentralen Respirationslähmung, sondern lediglich durch den langen tonischen Krampf der Atmungsmuskulatur und durch die damit zusammenhängende Apnoe. Es läßt sich daraus immerhin schließen, daß hohe Durchlaufszeiten gefährlicher sein dürften als hohe Spannungen, und die Befürworter der SVM finden hier ihr Hauptargument.

Ferner erlaubt zweifellos die SVM, die zunächst die Spannung, später aber auch noch die Zeit variiert, eine genauere Dosierung. Dieses Moment fällt freilich dahin, sobald man lediglich darauf ausgeht, unter allen Umständen einen vollen Anfall zu erzielen, und gleichzeitig annimmt, daß eine Überdosierung am Anfallsgeschehen nichts ändere und praktisch keine vermehrte Gefährdung bedeute. Nach den Tierversuchen Cerlettis soll in der Tat bei Überschreitung des Schwellenwertes für Spannung und Zeit keine wesentliche Veränderung der motorischen und kardio-vaskulären Erscheinungen des Anfalles eintreten. Man ist deshalb geneigt, mit Sogliani anzunehmen, die Stärke und Ausprägung eines Anfalles hänge nicht von der zugeführten Reizintensität, sondern nur von der Krampfbereitschaft des Individuums ab. Sollte dies tatsächlich der Fall sein, so würde allerdings die Dosierung, sofern sie sich wenig-

stens innerhalb der durchschnittlich erprobten Grenzen bewegt, recht bedeutungslos werden.

Unsere eigenen Erfahrungen am menschlichen Behandlungsmaterial sprechen nicht in dieser Richtung. Gewiß spielen die individuelle Anfallsbereitschaft, der augenblickliche Stoffwechselzustand des Organismus sowie äußere Faktoren, vor allem atmosphärischer Natur, für die Ausprägung des Anfalles eine wesentliche und von der Reizintensität unabhängige Rolle; allerdings sollten diese Bedingungen noch näher untersucht werden. Ebenso sicher ist es aber, daß die Dosierung des Reizes nicht gleichgültig ist. Es zeigt sich immer wieder, daß überstürzte und überkräftige Anfälle, die sich durch fehlende oder stark verkürzte Latenzzeit zwischen Stromstoß und Krampfbeginn, durch lange Gesamtdauer, lange Dauer der Apnoe und besonders heftige motorische Erscheinungen auszeichnen, auf Überdosierung beruhen und vermieden werden können, wenn die Stromspannung bzw. die Durchlaufszeit vermindert wird. Gerade diese überstürzten und überkräftigen Anfälle bilden aber eine Gefährdung für chirurgische Zwischenfälle (s. später). Im weiteren ist es keineswegs unbestritten, daß das Behandlungsideal im Hervorbringen einer möglichst lückenlosen Serie von Vollanfällen besteht; im Gegenteil wird später noch zu zeigen sein, daß auch dem abortiven Anfall eine wichtige therapeutische Rolle zukommt.

Aus diesen Überlegungen ergibt sich, daß die Dosierung keinesfalls vernachlässigt werden darf, sondern gerade eine besondere Aufmerksamkeit und Vorsicht verlangt. Die bessere Eignung der SVM zur individuellen Anpassung des Stromreizes bildet deshalb einen weiteren Vorteil dieser Methode. Er ist so wesentlich, daß ich ihr bis auf weiteres den Vorzug vor der ZVM geben möchte; die nachfolgenden Angaben über die Dosierung beziehen sich denn auch zur Hauptsache auf die SVM.

Für die Einleitung der Behandlung, d. h. die Auslösung des ersten Anfalles spielt neben dem Widerstand (s. S. 205/206) die individuelle Krampfbereitschaft eine ausschlaggebende Rolle. Sie läßt sich naturgemäß nicht vorher bestimmen. Immerhin ergibt sich aus unseren Erfahrungen die Regel, in allen Fällen sich genau über eine evtl. Belastung mit Epilepsie Rechenschaft zu geben. Der einzige Fall unseres Materiales, der schon bei einer Spannung von 60 Volt einen schweren Anfall bekam, hatte eine genuin epileptische Tante und zwei epilepsieverdächtige Kinder, ohne selbst irgendwelche epileptischen Symptome aufzuweisen. Bei Anwendung der SVM wird man für den ersten Vollanfall kaum je die Durchlaufszeit von 0,1 Sek. überschreiten müssen und in der Skala von 60—130 Volt den anfallsauslösenden Spannungswert finden.

Bei der Weiterführung der Behandlung bleibt die in der ersten Stromanwendung gefundene Schockdosis nicht konstant. Es zeigen sich vielmehr erhebliche Schwankungen der Toleranz, über die in den bisherigen Veröffentlichungen sehr wenig Angaben zu finden sind, so wichtig diese Frage auch für die Dosierung ist. Es muß deshalb auch hier auf unsere eigenen Erfahrungen zurückgegriffen werden.

Ein Großteil der Empfindlichkeitsunterschiede beim nämlichen Kranken muß auf verschiedene äußere und innere, bisher noch nicht abgeklärte Faktoren

zurückgeführt werden und erscheint völlig regellos. Sofern man die nach unserer Meinung unerläßliche Innehaltung der minimalen Grenzdosen für den Anfall anstrebt, wird man dieser Gruppe von Toleranzschwankungen nur durch sorgfältiges, empirisches Tasten beikommen können.

Daneben gibt es aber noch eine Reihe von Empfindlichkeitsverschiebungen, die nach unseren Untersuchungen gesetzmäßig verlaufen und deshalb von vornherein in Rechnung gestellt werden müssen.

1. Eine erste Regel lautet, daß bei kurz nacheinander wiederholten Stromstößen die Toleranz stets ansteigt, und zwar oft in beträchtlichem Ausmaße. Diese Feststellung ist von Bedeutung immer dann, wenn infolge abortiver Anfälle die Reizintensität innerhalb der gleichen Sitzung mehrmals gesteigert werden muß. Nimmt man beispielsweise an, die den Anfall auslösende Spannung liege für den betreffenden Tag bei 100 Volt, so wird man bei einem Versuch mit 90 Volt nur eine abortive Krise erzielen. Durch diesen ersten, ungenügenden Stromstoß wird aber gleichzeitig der Schwellenwert erhöht und beträgt nun nicht mehr 100, sondern beispielsweise 110 Volt. Eine Steigerung um bloß 10 Volt für die nächste Stromanwendung genügt deshalb nicht mehr und der volle Anfall wird nur einsetzen, wenn gleich auf 110 Volt eingestellt wird. Eine Nichtbeachtung dieser Regel, d. h. ein langsames Steigern der Spannung um 5—10 Volt innerhalb der gleichen Sitzung führt dazu, daß man die Toleranzgrenze gleichsam vor sich herschiebt und überhaupt nicht aus dem Stadium des abortiven Anfalles hinaus gelangt.

Diese augenblickliche Toleranzerhöhung bildet sich regelmäßig während eines freien Intervalles von 2—3 Tagen wieder zurück, allerdings nicht ganz bis zum Ausgangswert. Bei der üblichen zweimaligen Behandlung pro Woche ist es deshalb unrichtig, die bei mehrmaliger Wiederholung schließlich erreichte Schockdosis das nächste Mal wieder anzuwenden; man hat sonst mit einem überdosierten Anfall und den damit verbundenen Gefahren zu rechnen. Am besten wählt man in einem solchen Falle einen Mittelwert, der 10—15 Volt unter der letzten Schockdosis liegt.

Ist dagegen der letzte Anfall auf ersten Anhieb erzielt worden, eine sekundäre vorübergehende Toleranzerhöhung also nicht eingetreten, so liegt die Sachlage völlig anders; hier kann ohne Bedenken die letzte Voltzahl eingestellt werden.

2. Neben diesen momentan einsetzenden und teilweise vorübergehenden Toleranzerhöhungen läßt sich nun auch noch eine dauernde Steigerung des Schwellenwertes regelmäßig beobachten, die allerdings viel geringere Ausmaße annimmt und sich im Verlaufe einer längeren Behandlung langsam ausbildet. Nur ganz ausnahmsweise wird das Gegenteil, eine Sensibilisierung angetroffen. Die Dosierung muß dementsprechend im Laufe der Kur nach und nach erhöht werden, und es ist charakteristisch, daß die große Mehrzahl unserer Fälle, bei denen wir unter Anwendung der SVM höhere Durchlaufszeiten als 0,2 Sek. einstellen mußten, schon eine größere Reihe von Anfällen hinter sich hatten. Diese Regel der kontinuierlichen Erhöhung der Reizintensität gilt freilich nur für die „große Linie"; sie wird ständig unterbrochen von den erwähnten, scheinbar gesetzlosen, auf unbekannten Ursachen beruhenden Toleranzschwankungen. — Ein Zusammenhang dieser Empfindlichkeitsverschiebungen mit der Prognose und dem therapeutischen Ausgang der Behandlung, wie ihn Meduna für die Cardiazoltoleranz angenommen hat, konnte bisher nicht nachgewiesen werden.

c) Die Behandlungshäufigkeit wurde von Cerletti und Bini im Anschluß an die bisherigen Krampfmethoden auf zwei, höchstens drei volle Anfälle in der Woche festgelegt. Die Nachuntersucher haben sich im allgemeinen dieser Regel angeschlossen. Lediglich Sogliani ist auch hier eigene Wege gegangen. Für eine gewöhnliche Behandlung bevorzugt er einen Anfall an jedem zweiten Tag, d. h. 3—4 Anfälle pro Woche. Bingel wendet dagegen mit Recht ein, bei diesem Vorgehen werde die Gefahr von Korsakoff-Erscheinungen erhöht. Erst recht besteht jedoch diese Gefahr, wenn Sogliani in gewissen Fällen eine noch stärkere Häufung der Anfälle empfiehlt. Von ihm selbst (wie auch von Bini) wurde im Tierexperiment festgestellt, daß eine Wiederholung kompletter Anfälle bis zu 20mal in einer Stunde keine nachweisbar schädliche Wirkung besitzt. Sogliani versuchte daraufhin, auch beim Menschen ganze Anfallsreihen am gleichen Tage zu erzeugen, und zwar in verschiedenen Intervallen, einmal dicht aufeinander folgend (bis 5 Anfälle in einer Stunde), dann wieder mit Zwischenräumen von mehreren Stunden. Auch hier wurden angeblich keine Schädigungen festgestellt, insbesondere auch nicht ein Auftreten von Spontananfällen. Allerdings bemerkt Sogliani selber, die Kranken würden nach wiederholten Anfällen schwerer erwachen, die Gedächtnisstörungen seien ausgeprägter und bildeten sich langsamer zurück.

III. Klinik des Anfalles, weitere Befunde

Bini gibt folgende Einteilung der auf den Stromstoß folgenden Reaktionen:

1. Mißglückter Schock, wenn bei Fehlen aller anderen Symptome auch kein Bewußtseinsverlust eintritt. Dieses Ereignis stellt sich nach unseren Erfahrungen äußerst selten ein (bei über 2300 Stromanwendungen ein einziges Mal), offenbar nur bei stark unterschwelligen Reizen. Der mißglückte Schock ist nach Möglichkeit zu vermeiden.

2. Inkompletter Anfall, mit Bewußtseinsverlust, aber ohne motorische Erscheinungen konvulsiver Art. Je nach der Dauer des Bewußtseinsverlustes und der Apnoe unterscheidet Bini vier Grade dieses unvollständigen (abortiven) Anfalles.

3. Kompletter Anfall mit Bewußtseinsverlust und typischen motorischen Anfallserscheinungen, entweder unmittelbar in direktem Anschluß an den Stromstoß („überstürzter Anfall" in unserer Terminologie), oder verzögert nach einer mehr oder weniger langen Latenzzeit.

Festzuhalten ist nach unsern Erfahrungen, daß der motorische Anfall, ob es sich um einen unmittelbaren oder einen verzögerten handelt, nie die direkte Reaktion auf den Stromstoß darstellt, sondern lediglich ein durch diesen ausgelöstes, automatisch ablaufendes Phänomen. Im Augenblick der Stromdurchleitung erfolgt nur ein blitzartiges Zusammenzucken des ganzen Körpers mit unmittelbar vorübergehender Semiflexion sämtlicher Glieder, sowie Bewußtlosigkeit.

Ob sich der Anfall sofort oder erst nach einer Latenzzeit anschließt, steht, wie schon Bingel und Meggendorfer vermuten, nach unseren Untersuchungen sicher in direktem Zusammenhang mit der verwendeten Stromstärke bzw. Durchlaufszeit. Die genannten Autoren nehmen deshalb mit Recht an, durch gesteigerte Dosierung lasse sich die Latenzzeit überhaupt zum Verschwinden

bringen. Es frägt sich nur, ob dies wünschenswert ist; für uns bildet das Fehlen der Latenzzeit, wie bereits angeführt, vielmehr ein Anzeichen für eine Überdosierung und für einen nachfolgenden überkräftigen und nicht unbedenklichen Anfall.

Nach Bingel und Meggendorfer schwankt die Latenzzeit, sofern sie auftritt, zwischen 4 und 25 Sekunden, nach Cerletti und nach unsern eigenen Erfahrungen zwischen 1 und 52 Sekunden. Sämtliche Autoren sind sich darüber einig, daß eine kürzere oder längere Latenzzeit infolge der immer vorhandenen Bewußtlosigkeit und der nachfolgenden Amnesie für den Kranken keine Unannehmlichkeit bedeutet.

Das klinische Bild des kompletten Anfalles unterscheidet sich kaum wesentlich vom medikamentös (Cardiazol, Azoman) erzeugten. Fleming, Golla und Walther fanden im Elektroenzephalogramm von zwei Fällen identische Veränderungen wie beim genuinen und beim cardiazol-epileptischen Anfall, wobei allerdings während der Stromdurchleitung und bis 20 Sek. nachher keine Ableitung zu erhalten war. Die elektro-enzephalographischen Veränderungen bildeten sich paralell zur Normalisierung der Sehnenreflexe zurück.

Eindrucksmäßig finden Bingel und Meggendorfer das apnoische Stadium mit seiner tiefen Zyanose beim elektrisch ausgelösten Krampf etwas kürzer, andere dagegen ausgeprägter. De Laurenzi hat die Apnoe eingehend untersucht: Sie dauert minimal 25 und maximal 85 Sek., ist in ihrer Dauer unabhängig von der verwendeten Spannung und Durchlaufszeit, entspricht dagegen der Dauer der willkürlichen individuellen Apnoe. Während der Zeit von 15—20 Minunten bis 2 Stunden nach dem Anfall läßt sich eine Verkürzung der individuellen willkürlichen Apnoe nachweisen. Nach Accornero schließt sich an die Apnoe eine hyperpnoische Phase an, die nach ungefähr 30 Minuten in eine normale Atmung übergeht.

Die Sehnenreflexe, besonders die Achillesreflexe, sind nach Vattuone gesteigert, die letzteren gelegentlich bis zum Klonus.

Über das Verhalten des Pulses und des Blutdruckes berichtet Accornero. Am Ende der klonischen Phase ist die Pulsfrequenz regelmäßig um 20—30 Schläge erhöht; es kommt auch zu Sinustachykardien mit Frequenzen bis zu 140—150. Ausnahmsweise finden sich leichte Arrhythmien und Extrasystolen. Der Blutdruck (Maximaldruck) ist nach dem Anfall im allgemeinen um 50—60 mm Hg erhöht, während sich der Minimaldruck gar nicht oder nur wenig verändert. Ausnahmsweise kommt es auch zu einer Senkung des Maximaldruckes, Kollapserscheinungen wurden jedoch nie beobachtet. Sowohl Pulsfrequenz wie Blutdruck zeigen etwa 30 Minuten nach dem Anfall wieder normales Verhalten. Accornero ist in Übereinstimmung mit Borgarello, Sogliani, Bingel und Meggendorfer der Meinung, die Veränderungen der Zirkulation und der Respiration seien im ganzen durchaus unbedeutend und jedenfalls eher geringfügiger als bei allen anderen aktiven Behandlungsmethoden.

Um so wichtiger sind die elektrokardiographischen Untersuchungen von Hadorn, die demnächst in einer Arbeit von M. Streit[1]) veröffentlicht werden sollen. Hadorn, der bereits große Erfahrungen über die Herzfunktion im Insulinkoma und im Cardiazolschock besitzt, findet regelmäßig nach dem

---

[1]) Erscheint im Arch. f. Kreislaufforsch.



Elektroschock ausgeprägte Rhythmusstörungen, die sich dem elektrokardiographischen Bild des Cardiazolanfalles an die Seite stellen lassen, sich aber deutlich von der genuinen Epilepsie unterscheiden, wo Arrhythmien fehlen. Nach einem kompletten Anfall herrscht zunächst ein starker Sympathikusreiz mit beträchtlicher Sinustachykardie (bis zu 250 Schlägen), wenige Minuten später machen sich Vaguseffekte bemerkbar mit Sinus- bzw. Vagusarrhythmie und Vorhof-, seltener Kammerextrasystolen. Beim Abortivanfall, der selten Rhythmusstörungen aufweist, findet sich eine charakteristische hochgradige Bradykardie sowie gelegentlich Herzstillstände (s. später). Die Untersuchungen in der Latenzperiode und beim abortiven Anfall führen nach Hadorn zum Schlusse, daß die Störungen der Reizbildung und die Arrhythmie nicht nur an den motorischen Krampf gebunden sind, sondern auch durch den zentralen Reiz allein erzeugt werden können. Über die Bedeutung dieser Befunde für das Behandlungsrisiko wird im folgenden Abschnitt berichtet.

Auf humoralem Gebiet fand Felici keine Veränderungen des roten Blutbildes und des Hämoglobins, dagegen eine postparoxysmale Lymphozytose, die 5 Minuten nach dem Ende der klonischen Phase einsetzt und 30—45 Minuten anhält. Andere Veränderungen des Blutbildes stellte er nicht fest. Dagegen berichtet Castellucci über eine Hyperglykämie von 20—30% über dem normalen Zuckerspiegel, und zwar für eine Dauer von 2—3 Stunden nach dem Anfall. Sie trat in gleicher Weise auch bei abortiven Krisen auf, so daß es sich keineswegs bloß um eine Folge der Muskelkontraktionen handeln kann. Centini und Bandettini di Poggio sahen im Anfall und kurz nachher ebenfalls eine Lymphozytose mit relativer Neutropenie sowie eine Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit. Wichtig ist, daß diese Autoren vom vierten Elektrokrampf an Dauerveränderungen des Blutbildes festgestellt haben: Zahlverminderung der Erythrozyten bei Erhöhung des Färbeindex, leichte Vermehrung der weißen Blutkörperchen mit neutrophiler Leukozytose und Lymphopenie, Senkungsbeschleunigung, Erhöhung der Glykosewerte in Blut und Liquor, Herabsetzung des p_H und der Alkalireserve in Blut und Liquor. — Cavagna untersuchte den Cholesteringehalt im Blute vor und nach dem Anfall. In rund 70% der Fälle fand sich nachher eine leichte Vermehrung.

Unsere eigenen Untersuchungen über das Verhalten des Blutbildes sollen demnächst von E. Bänziger veröffentlicht werden. Sie stimmen in verschiedenen Punkten nicht ganz mit den vorstehenden Befunden überein.

Neuere histopathologische Untersuchungen der Cerlettischen Schule, die offenbar im Gegensatz zu den früheren Arbeiten Binis an Hunden, unter dem therapeutischen Vorgehen angeglichenen, milderen Bedingungen durchgeführt wurden, ergaben leichtere Veränderungen: Diffus zerstreute Herde der akuten Nisslschen Zellerkrankung, unsystematisch über die Rinde verteilt, ferner gelegentlich hyperchromatische Zellschrumpfungen, beides nach Cerletti reversible Störungen.

Ein ganz wesentlicher Unterschied gegenüber den medikamentösen Krampfmethoden besteht für das Erwachen aus dem Anfall. Hier haben sämtliche Nachuntersucher die Feststellung Cerlettis, wonach beim abortiven und beim vollen Anfall regelmäßig eine komplette Amnesie vorhanden ist, voll bestätigen können. Die qualvollen

Angstzustände bzw. die Erinnerung daran fallen weg; was erinnert wird, besteht lediglich hie und da in der Empfindung eines leichten Brennens oder Ameisenlaufens in der Schläfengegend an der Stelle des Elektrodenansatzes, eine Erinnerung, die aber nichts mit dem Schock selbst zu tun hat, sondern auf die vorher angestellte Widerstandsmessung zurückgeht. Zumeist umfaßt die retrograde Erinnerungslücke jedoch auch den Vorversuch. Eine Opposition gegen die Behandlung fließt deshalb nicht mehr wie bei den bisherigen Krampfbehandlungen aus den damit verbundenen unangenehmen Sensationen, sondern nur aus der Krankheit selbst, etwa dem Negativismus eines Schizophrenen. Eine Ausnahme bilden lediglich die sehr seltenen mißglückten Anfälle bei stark unterschwelligen Reizen, die sich bei genügender Aufmerksamkeit restlos vermeiden lassen.

Die Amnesie stellt zweifellos einen unbestrittenen und sehr schätzbaren Vorzug der neuen Behandlung dar. Über die an das Erwachen sich häufig anschließenden Korsakoff-Erscheinungen wird im folgenden Abschnitt berichtet.

IV. Zwischenfälle, Mortalität

Noch in seinen letzten Veröffentlichungen (Juni 1940) hebt Cerletti die Gefahrlosigkeit des Elektroschocks als einen Hauptvorteil gegenüber den andern Konvulsionsmethoden hervor. Bei etwa 3000 Stromanwendungen an über 100 Kranken sah er lediglich einmal einen Lungenabszeß sowie einen vorübergehenden, anscheinend gänzlich ungefährlichen cardiovaskulären Kollaps, jedoch weder Frakturen, Luxationen noch anderweitige Komplikationen. Auch die Erfahrungen der übrigen italienischen Autoren ergeben einen außerordentlich niedrigen Prozentsatz von Zwischenfällen und führen zu entsprechend optimistischen Beurteilungen: Borgarello hat bei den ersten hundert in Vercelli behandelten Fällen nicht das geringste unangenehme (il minimo incidente spiacevole) erlebt, mit Ausnahme seltener, leicht reponibler Kiefersubluxationen, trotzdem 14 seiner Kranken ein Alter zwischen 50 und 65 Jahren hatten. Sogliani berichtet über ein Material von 214 Fällen mit 11 800 Anwendungen, von denen allerdings 64 eine kombinierte Behandlung (in der Regel Insulin + Elektroschock) durchmachten. Unter dieser großen Zahl findet sich ein einziger Knochenbruch (Oberschenkel) bei einem chronischen Katatoniker mit Inaktivitätsatrophie der Knochen; außerdem nur noch mehrere Kieferluxationen, ferner 4 Fälle, bei denen ein tuberkulöser Lungenherd aktiviert wurde, wovon der eine starb (nach Sogliani der einzige bisher bekannte Todesfall in indirektem Zusammenhang mit der Behandlung) und schließlich ein Lungenabszeß bei einer mit Insulin kombinierten Kur. Dabei ist zu bemerken, daß Sogliani sehr aktiv vorgeht (Häufung von Anfällen).

Wenn sich demnach in diesem italienischen Material von rund 450 Fällen und mindestens 15000 Schocks eine einzige Fraktur, keine Läsionen der Wirbelsäule und keine bedrohlichen Kreislaufsymptome finden, so wäre man in der Tat geneigt, eine weitgehende Ungefährlichkeit der Methode anzunehmen.

Hinsichtlich der chirurgischen Zwischenfälle haben nun aber die ersten Nachprüfungen in Deutschland ein wesentlich anderes Bild ergeben: Bingel und Meggendorfer erlebten schon in den ersten Monaten nach Einführung

der Behandlung bei einer sicher noch kleinen Zahl von Fällen (sie wird leider nicht angegeben, dürfte aber unter 50 liegen) eine Distorsion im Schultergelenk, 3 Frakturen im Bereiche des Schultergürtels sowie verschiedene Ausrenkungen des Unterkiefers. Auch v. Braunmühl erklärt nach seinen Anfangserfahrungen, allerdings ohne Zahlen zu nennen, daß bei Elektrokrampf alle chirurgischen Komplikationen der Krampfbehandlung vorkommen — „angefangen von der Kieferluxation bis zur Kompressionsfraktur der Wirbelsäule". In seiner letzten Arbeit spricht Meggendorfer von 4‰ chirurgischer Komplikationen, bezogen auf die Zahl der Stromanwendungen.

Noch weniger günstig stellen sich die Zahlen der Schweizer Umfrage. Auf 516 behandelte Fälle fallen 17 schwere chirurgische (die häufigen Kieferluxationen nicht inbegriffen) und 19 kardiovaskuläre Zwischenfälle, bei den letzteren zumeist Kollapse und Vagusherzstillstände. Die bedrohlichen Komplikationen machen demnach 6,8% der behandelten Fälle aus; dazu kommt 1 Todesfall in direktem Anschluß an die Behandlung (s. unten). Die Erwartung einer Gefahrenverminderung durch die neue Methode hat sich demnach nach unsern Erfahrungen nicht erfüllt, wobei freilich die Frage offen bleibt, ob durch Änderungen der Technik und prophylaktische Maßnahmen die Zahl der Komplikationen nicht verringert werden kann.

A. Chirurgische Zwischenfälle

Neben den bereits aus dem Schrifttum angeführten Komplikationen ergibt das Schweizer Material folgende neue Fälle: 6 röntgenologisch sichergestellte Wirbelfrakturen (s. Tabelle 1), 5 schwere Schulterluxationen, 2 Luxationsfrakturen des Humerus, je eine einfache Humerusfraktur, eine Rippenfraktur, eine Schenkelhalsfraktur, ein Muskelriß der Rückenstrecker sowie eine große Anzahl Luxationen und Subluxationen des Unterkiefers.

Tabelle 1. Wirbelfrakturen

Fall	Alter	Sitz der Fraktur	Anfall[1])	Ausgang[2])
1.	67 Jahre	L 6 und L 4	2.	Geheilt
2.	65 ,,	Th 11	1.	,,
3.	35 ,,	Th 5 und Th 6	2.	,,
4.	50 ,,	Th 12, L 1 und L 2	3.	,,
5.	53 ,,	Th 12	1.	,,
6.	63 ,,	Th 5 und Th 6	2.	,,

Für die Wirbelfrakturen ergeben sich aus Tabelle 1 folgende Feststellungen: Mit einer einzigen Ausnahme stehen sämtliche Patienten auf der Altersstufe von 50 Jahren und darüber; drei, d. h. die Hälfte, sind älter als 60jährig. Die gelegentlich geäußerte Vermutung, es seien in erster Linie jugendliche, sehr muskelkräftige Individuen gefährdet, ist demnach sicherlich unrichtig. Im Gegenteil muß festgehalten werden, daß jenseits des 50. Lebensjahres neben andern Faktoren speziell auch die Wirbelfraktur ein zusätzliches Gefahrenmoment darstellt.

[1]) Jener komplette Anfall, der sicher oder vermutlich die Fraktur verursacht hat.

[2]) Verlauf der Fraktur, nicht aber der Psychose.

Manche Erfahrungen sprechen ferner dafür, daß neben dem beginnenden Knochenabbau und spondylarthrotischen Veränderungen auch eine mangelhafte Elastizität des Skelettes eine Rolle spielt. Sofern man nicht jenseits des 60. Altersjahres überhaupt auf die Behandlung verzichten will — was angesichts der guten Erfolge bei den Altersdepressionen zu bedauern wäre —, empfiehlt es sich, durch geeignete Übungen (tiefe Kniebeuge, Rumpfbeugen usw.) die Beweglichkeit der Wirbelsäule zu prüfen und bei deutlicher Steifigkeit und Sperrigkeit die Behandlung zu unterlassen. Bei allen älteren Kranken ist ferner eine vorherige Röntgenkontrolle wünschenswert.

Die Tabelle 1 zeigt weiter, daß alle Wirbelfrakturen im Anschluß an den ersten oder zweiten, nur ausnahmsweise an den dritten Vollschock auftreten; abortive Anfälle erscheinen in dieser Hinsicht gefahrlos und es kann anderseits angenommen werden, daß nach gutem Verlauf der drei ersten kompletten Anfälle nur ausnahmsweise noch eine Gefährdung der Wirbelsäule besteht.

Als Prädilektionsstelle für die Frakturen bestätigt sich der untere Dorsal- und der obere Lumbalteil der Wirbelsäule. In sämtlichen Fällen fehlten ferner funktionelle Störungen und es erfolgte im Verlaufe von spätestens einigen Monaten eine restlose Ausheilung. Die von verschiedener Seite, insbesondere Carl Schneider geäußerte Meinung einer relativ guten Prognose der Wirbelfrakturen nach Cardiazolanwendung kann deshalb auch für den Elektroschock als zutreffend bezeichnet werden.

Obwohl das Material noch zu klein ist, um einen zahlenmäßigen Vergleich zu erlauben, kann mit großer Wahrscheinlichkeit entgegen der Ansicht der italienischen Autoren auch für das spezielle Gebiet der Wirbelbrüche angenommen werden, daß die Gefährdung beim Elektrokrampf nicht kleiner ist als bei den bisherigen Methoden. Sie dürfte aber auch kaum größer sein. Es muß berücksichtigt werden, daß alle Nachuntersucher der Elektroschockmethode von den letzten Cardiazolerfahrungen her „sensibilisiert“ auf Wirbelfrakturen sind, so daß diese Zwischenfälle sicherlich restlos erfaßt worden sind, während zu Beginn der Krampfbehandlung sich wohl zahlreiche Fälle — gerade ihres symptomarmen Verlaufes wegen — der Erkennung entzogen. Zudem ist festzuhalten, daß nach unserer eigenen und der Erfahrung verschiedener anderer schweizerischer Behandlungsleiter die ominösen Rückenschmerzen nach dem Anfall sehr viel seltener beobachtet werden als nach dem Cardiazolkrampf, eine Erfahrung, die sich auch mit derjenigen von Bingel und Meggendorfer deckt.

Die gesamten chirurgischen Zwischenfälle (ohne die Kieferluxationen) machen im Schweizer Material 3,2% aus (bezogen auf die Zahl der behandelten Fälle), während Meduna und Friedmann für 3000 Cardiazolfälle eine Ziffer von 1,1% berechneten; gegen diesen letzteren Prozentsatz wurde allerdings von verschiedener Seite (u. a. Hamsa und Bennett) wohl mit Recht der Einwand erhoben, er sei zu niedrig, da Meduna und Friedmann nur die gröbsten Veränderungen erfaßt hätten. Ein Vergleich, der zu ungunsten des Elektroschocks ausfällt, erscheint deshalb nicht ohne weiteres stichhaltig.

Von Interesse ist ferner, daß beim Elektroschock neben der Wirbelsäule insbesondere der Schultergürtel ein bevorzugtes Gebiet für Luxationen und Frakturen bildet. Berücksichtigt man das gesamte Material (Schrifttum und Schweizer Umfrage), so fallen auf 12 Luxationen des Schultergelenks und

Frakturen des Oberarmes nur zwei Brüche der unteren Extremität. Bei den bisherigen Krampfmethoden standen dagegen die Schenkelhalsfrakturen weitaus an erster Stelle. Ob der Elektroschock tatsächlich eine stärkere Beanspruchung des Schultergürtels bedeutet oder ob wir aus den Cardiazolerfahrungen einfach besser gelernt haben, die Schädigungen der untern Extremität zu vermeiden, läßt sich heute noch nicht entscheiden.

Jedenfalls wird man alles daran setzen müssen, durch prophylaktische Maßnahmen die Gefahr chirurgischer Komplikationen zu mindern. Neben der schon besprochenen Vorsicht bei älteren Kranken sind alle jene Vorkehren, die v. Braunmühl, R. Müller, Schmieder u. a. für den Cardiazolkrampf eingehend studiert und dargelegt haben, weiter zu verfolgen. Speziell für die Frakturen und Luxationen der oberen Extremität beim Elektrokrampf hat Bingel ein kräftiges Verschränken der Arme über der Brust empfohlen. Wir haben uns mit diesem Verfahren nicht so ganz befreunden können, da infolge der Wucht des klonischen Krampfes die Arme trotz der Behinderung häufig auseinander gerissen werden oder dann wenigstens leicht Muskelzerrungen entstehen. Wir beschränken uns auf einen kräftigen Druck von oben auf beide Schultern.

Die besonderen Bedingungen des Elektroschocks erlauben nun aber eine Vorbeugung noch in ganz anderer Richtung: Ganz zweifellos spielt für das Zustandekommen sämtlicher chirurgischer Zwischenfälle die Stärke des Anfalles eine erhebliche Rolle. Die Stärke des Anfalles aber steht in direkter Beziehung zur Reizintensität und damit zur Dosierung. Überstürzte und überkräftige Anfälle können und müssen deshalb durch eine sorgfältige Dosierung, die hier keine geringere Wichtigkeit als beispielsweise bei der Insulinbehandlung besitzt, vermieden werden. Die Reizintensität läßt sich, wie in den vorhergehenden Abschnitten ausgeführt wurde, mit dem elektrischen Strom leichter und sicherer handhaben als mit den medikamentösen Methoden, und darin liegt entschieden ein Vorteil des Elektroschocks.

Im weiteren besteht beim Elektrokrampf die Möglichkeit, gefährdete Individuuen mit abortiven, mechanisch harmlosen Anfällen zu behandeln und auf diese Weise die chirurgischen Komplikationen auszuschalten. Allerdings gelangt man damit in das Gebiet der kardiovaskulären Zwischenfälle.

B. Cardiovaskuläre Zwischenfälle

Als bedrohlichstes Phänomen steht im Vordergrund der Herzstillstand, der von Hadorn eingehend studiert und in zahlreichen Fällen auch elektrokardiographisch festgehalten wurde. Seine Dauer beträgt 20 Sek. bis über 1 Minute; er ist begleitet von einem gleich lange dauernden Atemstillstand und livider Blässe. In schweren Fällen wird die Gesichtsfarbe später schwarzblau; es kommt zu Schaum vor den Lippen (Lungenödem), zu weiten, reaktionslosen Pupillen und einer déviation conjuguée nach links, so daß ein äußerst bedrohliches Bild entsteht. Die momentane Therapie besteht im Beklopfen der Herzgegend mit der Hand und mit nassen Tüchern und Coramininjektionen.

Nach den Untersuchungen von Hadorn handelt es sich bei diesen Herzstillständen um eine zentrale Vagusreizung und nicht etwa um Anfälle von Kammerflimmern. In einer unter Leitung von Hadorn durchgeführten Arbeit

konnte Regamey[1]) zeigen, daß bei mit therapeutischen Elektroschockdosen behandelten Kaninchen die Bradykardie beinahe völlig ausblieb, wenn die Tiere vorher atropinisiert wurden, und nach Durchtrennung der beiden Nn.-vagi überhaupt verschwand.

Die Herzstillstände zeigen sich regelmäßig schon bei der ersten Behandlung und haben die Tendenz, sich später zu wiederholen. Prophylaktisch empfiehlt Hadorn in solchen Fällen eine Vagusdämpfung durch etwa 10 Tropfen Bellafolin per os oder 0,0005 Atropin sulfur. subkutan eine Viertelstunde vor Beginn der Behandlung. Damit soll eine Wiederholung dieser Zwischenfälle verhindert werden können.

Die Angaben der Schweizer Umfrage sprechen dafür, daß die Herzstillstände ungefähr fünfmal so häufig bei abortiven als bei kompletten Anfällen auftreten, aus Gründen, die vorläufig noch undurchsichtig sind. Das Material ist jedoch meines Erachtens zu klein, um zu entscheiden, ob wirklich, wie es danach den Anschein hat, die abortiven Anfälle cardiovaskulär gefährdeter sind als die Vollschocks.

Die Kollapse erscheinen im allgemeinen weniger bedrohlich als die Herzstillstände, sind in unserem Material auch seltener. Immerhin ist hier der erste bisher bekannte Todesfall in direktem Anschluß an den Anfall anzuführen, der auf ein nachträgliches Versagen des Herzens zurückzuführen ist.

Es handelte sich um einen 48jährigen, vorzeitig gealterten Mann mit starker Adipositas und beidseitig verbreitertem Herzen, der wegen einer hochgradigen manischen Erregung (5. Schub eines manisch-depressiven Irreseins) mit einer kombinierten Insulin-Elektrochockkur behandelt wurde. Er hatte während 16 Tagen Insulin erhalten, war mit 170 E. ins Koma gekommen. Am 2., 10. und 12. Insulintag war in der Hypoglykämie, vor Eintritt des Komas, ein Elektrokrampf gesetzt worden, der mit 110 bzw. 100 Volt bei 0,1 Sek. Durchlaufszeit zu einem vollen Anfall ohne bedrohliche Erscheinungen, insbesondere keiner auffällig langen Apnoe geführt hatte. Der psychische Zustand hatte sich schon wesentlich gebessert. In der Nacht vor dem kritischen Behandlungstag hatte jedoch wieder eine schwere Erregung eingesetzt, so daß Medinal per os und 1 Ampulle Dial verabreicht werden mußten.

Am 3. Dezember 1940 erhielt der Kranke 180 E. Insulin und nach 1½ Stunden einen Elektroschock, der zunächst mit 90 Volt nur zu einem abortiven Anfall führte. Mit 110 Volt erfolgte ein kompletter Anfall, nach einer Apnoe von üblicher Dauer ohne Herzstillstand setzte die Atmung nur sehr mühsam wieder ein bei zunächst noch ordentlichem Puls. Da die Atmung dann erneut schlechter wurde und wieder ganz aussetzte, wurde Lobelin verabreicht und künstliche Atmung eingeleitet. Trotz massiven Dosen von Coramin, Lobelin, Adrenalin und Koffein versagte aber das Herz sehr rasch, und es trat der Exitus ein. Eine Obduktion konnte aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

Man wird bei diesem Fall nicht daran zweifeln dürfen, daß es sich um ein zirkulatorisch nicht einwandfreies Individuum gehandelt hat. Möglicherweise hat auch die gleichzeitige Verabreichung hoher Insulindosen die Gefährdung erhöht. Jedenfalls bildet dieser Exitus wieder einen Hinweis darauf, wie wichtig eine sorgfältige Auswahl der Behandlungsfälle ist.

An dieser Stelle soll noch ein weiterer schwerer Zwischenfall kurz angeführt werden:

Eine 53jährige Frau hatte innerhalb 17 Tagen 8 Elektroschocks mit 2 vollen, 5 abortiven und 1 negativen Anfall. Am letzten Schocktag erfolgte mit 130 Volt und 0,1 Sek. ein abortiver Anfall. Anschließend mit 100 Volt und 0,2 Sek. ein nega-

[1]) Erscheint im Arch. f. Kreislaufforsch.

tiver Anfall. Nachher verhielt sich die Kranke während 1 Stunde unauffällig, bewußtseinsklar, ging zu Fuß auf ihre Station. Dann setzte ein Status ein mit beginnendem Lungenödem; zuerst traten mehrere Jackson-Anfälle links und rechts auf, nachher noch drei richtige epileptiforme Anfälle.

Seither zeigt die Patientin Residuen eines linksseitigen zerebralen Insultes: Steigerung der Sehnenreflexe und Patellarklonus rechts.

Es ist dies der bisher einzige bekannte Fall einer Auslösung von Spontananfällen durch den Elektrokrampf. Dagegen verfügen wir selbst über eine Reihe von Fällen kombinierter Insulin-Elektroschockbehandlung, wo durch den Elektroschock eine vorher nicht bestehende Neigung zu spontanen insulin-epileptischen Anfällen manifest wurde.

C. Das amnestische Syndrom

Die nach dem Erwachen aus dem Anfall auftretenden Korsakow-ähnlichen Erscheinungen haben auch bei der bisherigen Konvulsionstherapie steigende Aufmerksamkeit hervorgerufen (vgl. auch die Arbeiten von Schröder), nachdem als erster Plattner auf sie hingewiesen hatte.

Die Mehrzahl der Nachuntersucher, die über gleichwertige Erfahrungen mit der medikamentösen und der elektrischen Behandlung verfügen, sind der Meinung, daß diese Nacherscheinung beim Elektrokrampf häufiger und intensiver zu sehen sind. Das Syndrom besteht in Schwerbesinnlichkeit, Wortfindungsstörungen, Merkfähigkeitsstörungen, verbunden oft mit einer ängstlichen Ratlosigkeit. Es wird von intelligenten und psychisch leichtkranken Patienten regelmäßig richtig als Folge der Behandlung gedeutet.

Besonders eindrücklich ist der Fall eines Schriftsetzers unseres Materials, der früher schon zweimal nach einem durch Cardiazolbehandlung zur sozialen Remission gebrachten schizophrenen Schub seine Arbeit mit voller Leistungsfähigkeit wieder aufgenommen hatte, ohne etwas von amnestischen Ausfällen zu bemerken. Beim letzten Schub wurde eine Elektroschockbehandlung durchgeführt, die ebenso rasch zu einer Remission der Schizophrenie führte. Noch nach Wochen klagte der Kranke aber, seine Leistungsfähigkeit sei infolge Merkfähigkeitsschwäche erheblich herabgesetzt: Während er früher und auch noch nach den beiden Cardiazolkuren eine Satzzeile fertigstellen konnte, ohne dazwischen nochmals auf das Manuskript zu blicken, sei ihm dies nicht mehr möglich; er behalte nurmehr ungefähr die Hälfte der Zeile und müsse dann wieder im Manuskript nachsehen, was eine ganz erhebliche Verzögerung des Arbeitsvorganges bedinge.

In schweren Fällen kommt es zu ausgesprochener Desorientiertheit, zu Personenverkennungen, gelegentlich mit verwirrten Erregungszuständen.

Das Zustandekommen des amnestischen Syndroms ist noch unabgeklärt. Sogliani sieht es besonders ausgeprägt bei mehrmaligen, in kurzen Abständen erfolgten Stromstößen. Bingel, der sich eingehend mit diesen Erscheinungen befaßt, stimmt zu und findet außerdem eine besondere Gefährdung in der Zeit um den 8.—10. Krampfanfall. Auch unser Material läßt einen Zusammenhang mit der Häufigkeit der gesetzten Anfälle vermuten, jedoch nicht eindeutig: Neben zahlreichen Fällen, die 20—30 Anfälle durchgemacht haben, ohne die geringsten Gedächtnisstörungen zu zeigen, finden sich vereinzelte, bei denen das amnestische Syndrom in ausgesprochenem Maße schon nach der ersten Stromanwendung auftritt.

Sogliani vermutet ferner nach seinen Untersuchungen, daß die Ansatzstelle der Elektroden eine gewisse Bedeutung besitze: Immer dann, wenn

der Stirnlappen des Gehirns zwischen die Elektroden zu liegen komme, trete das amnestische Syndrom besonders häufig und intensiv auf.

Unsere eigenen Erfahrungen haben schließlich noch gezeigt, daß eigenartigerweise die abortiven Anfälle in dieser Hinsicht gefährlicher sind. Wir konnten eine ganze Reihe von Fällen beobachten, bei denen regelmäßig nach einem inkompletten Anfall das amnestische Syndrom auftrat, nie aber nach einem vollen Krampf[1]).

Neben diesen Faktoren der Behandlungstechnik scheint für das Zustandekommen des amnestischen Syndroms aber auch eine individuelle Disposition eine erhebliche Rolle zu spielen, ohne daß es uns bisher gelungen wäre, ihre Kennzeichen zu fassen. Jedenfalls hängt sie aber nicht nur, wie vermutet werden könnte, mit einer besonderen Verletzlichkeit des alternden evtl. arteriosklerotisch veränderten Gehirns zusammen; Fälle mit amnestischem Syndrom finden sich auf jeder Altersstufe.

Die praktische Bedeutung dieser exogen-organischen Erscheinungen (Bingel) darf nicht überschätzt werden. Sie sind wohl für den Kranken zunächst recht lästig, klingen aber in den allermeisten Fällen schon nach wenigen Stunden oder Tagen ab. Seltener halten sie während Wochen bis höchstens 2—3 Monaten an, heilen aber nach dem übereinstimmenden Urteil der Autoren auch in diesen Fällen restlos ab. Eine Dauerschädigung ist demnach nicht zu befürchten. Als prophylaktische Maßnahme empfiehlt Sogliani das Vermeiden des frontalen Sitzes der Elektroden. Zeigen sich aber einmal nach dem Erwachen aus dem Anfall stärkere Gedächtnisstörungen, so soll die Injektion eines Barbitursäurepräparates (z. B. Somnifen) eine ausgezeichnete Wirkung haben: Es tritt ein tiefer Schlaf ein, aus dem die Kranken völlig klar und orientiert erwachen. Diese Beobachtung dürfte eine Parallele bilden zu unserer Feststellung der relativen Unschädlichkeit eines vollen Anfalles im Gegensatz zu einem abortiven. Bingel warnt vor zu rasch folgender Wiederholung der Anfälle, empfiehlt besondere Vorsicht in der Zeit vom 8. bis 10. Anfall und schlägt vor, auch bei leichten Anzeichen einer postkonvulsiven Schädigung ein größeres Intervall als üblich einzuschalten evtl. die Behandlung abzubrechen. Wir selber möchten in diesen Fällen noch die Vermeidung abortiver Anfälle, auch der einmaligen, empfehlen.

Ein Überblick über den Abschnitt der Zwischenfälle zeigt eindeutig, daß die Erwartungen der italienischen Autoren auf eine größere Harmlosigkeit der neuen Methode sich nicht bestätigen lassen, und zwar auf allen Gebieten. Andererseits liegen aber auch mindestens nicht genügend Anhaltspunkte für eine größere Gefährlichkeit des Elektrokrampfes vor.

Neben anderen Faktoren tritt vor allem die Bedeutung des abortiven und des Vollschocks deutlich hervor: Der komplette Anfall, insbesondere der überstürzte und überkräftige, kann zu chirurgischen Komplikationen führen, die beim abortiven fehlen. Beim letzteren dagegen scheint die Gefahr cardiovaskulärer Zwischenfälle und des amnestischen Syndroms größer zu sein. Man wird also zur Vermeidung von Komplikationen — ganz abgesehen von therapeutischen Rücksichten — immer abzuwägen haben, welche der beiden Anfallsformen im speziellen Fall vorzuziehen ist.

---

[1]) Anm. bei der Korrektur: Unsere eigenen Untersuchungen über das amnestische Syndrom werden demnächst durch W. Beck veröffentlicht werden.

V. Die Erfolge

Leider ist die von mir und anderen immer wieder erhobene Forderung nach international anerkannten Einteilungsgrundsätzen für das mit den neuen Methoden behandelte Krankenmaterial (insbesondere bezüglich Diagnose und Krankheitsdauer) noch durchaus nicht durchgedrungen. Es läßt sich deshalb heute ebensowenig wie früher ein befriedigender Vergleich der von den verschiedenen Autoren erreichten Ergebnisse anstellen; für den Elektrokrampf um so weniger, als bei dem ohnehin noch kleinen Krankengut vielfach für die einzelnen Krankheitsformen überhaupt keine Zahlen angegeben werden, sondern bloß Schätzungen oder Prozentwerte.

Es bleibt deshalb wiederum nichts anderes übrig, als sich in erster Linie auf die 516 Fälle der Schweizer Umfrage zu stützen. Nach Abzug von 13 Fällen, bei denen die Behandlung frühzeitig abgebrochen werden mußte, bleiben 503 übrig, über die Tabelle II einen Überblick gibt. Als Grenze zwischen akutem und chronischem Zustand wurde eine Erkrankungsdauer von einem halben Jahr angesetzt. In der Kolonne „VR + SR" (Vollremissionen + Soziale Remissionen) sind jene Fälle zusammengefaßt, die praktisch als gesund und arbeitsfähig bezeichnet werden können. Die Kategorie der Besserungen (B) umfaßt das weite Feld von den lediglich anstaltstechnisch etwas beeinflußten, aber keineswegs entlassungsfähigen Kranken bis zu den weitgehend gebesserten, entlassenen, zum Teil sogar voll arbeitsfähigen, aber doch einen kleinen Defekt aufweisenden Fällen (s. Tabelle II, S. 222).

Greift man aus Tabelle II zunächst die große Gruppe der Schizophrenen heraus, so ist darüber wenig zu sagen. Es ergibt sich in Übereinstimmung mit den anderen Autoren kein wesentlicher Unterschied gegenüber den bisherigen Zusammenstellungen der Behandlungserfolge mit der Krampftherapie. Insbesondere bestätigt sich neuerdings die Bedeutung der Frühbehandlung.

Eine gesonderte Untersuchung der schizophrenen Unterformen soll einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben. Es kann jedoch schon hier hervorgehoben werden, daß auch mit dem Elektroschock die besondere Eignung stuporöser und depressiver Schizophrenien für die Krampfbehandlung bestätigt wird.

Wichtiger sind die Ergebnisse bei nichtschizophrenen Psychosen, insbesondere den manisch-depressiven Formen. Der Hinweis von Verstraeten, Mader, Ulrich, Küppers, Broggi, Benett, Petri-Canella u. a. auf ihre gute Ansprechbarkeit hat sich dahin ausgewirkt, daß bei der Nachprüfung des Elektrokrampfes namentlich depressive Zustände zahlreich herangezogen wurden und ihr Anteil am gesamten Behandlungsmaterial größer ist als bei früheren Behandlungsreihen. Möglicherweise hat dabei auch die Überlegung mitgespielt, daß der Wegfall der Angst beim Elektroschock seine Anwendung bei sensiblen, depressiv-ängstlichen Kranken eher verantworten lasse als die bisherigen Krampfmethoden. Für die schweizerischen Behandlungsleiter trifft diese Annahme jedenfalls bestimmt zu.

Interessant ist der Hinweis Soglianis, daß für den Erfolg bei manisch-depressiven Krankheitsbildern die Erkrankungsdauer eine sehr viel geringere Rolle spielt als bei den Schizophrenen. Er findet bei Schizophrenen mit einer Erkrankungsdauer bis zu 1 Jahr 61 % überhaupt

Tabelle II

	VR + SR	B	U	Total	VR + SR %	B[1]) %
Reaktive Depressionen						
a) Akut	8	5	3	16	50	81
b) Chronisch	4	3	2	9	44	77
c) Total	12	8	5	25	48	80
Endogene Melancholien						
a) Akut	24	3	0	27	88	100
b) Chronisch	16	1	3	20	80	85
c) Total	40	4	3	47	85	92
Manien						
a) Akut	2	5	0	7	—	—
b) Chronisch	2	3	1	6	—	—
c) Total	4	8	1	13	30	92
Involutive u. präsenile Melancholien						
a) Akut	2	0	0	2	100	100
b) Chronisch	8	8	3	19	42	84
c) Total	10	8	3	21	48	85
Schizoide Depressionen						
a) Akut	3	3	0	6	50	100
b) Chronisch	12	8	1	21	57	95
c) Total	15	11	1	27	55	96
Andere nichtschizophrene Psychosen						
a) Akut	1	0	1	2	—	—
b) Chronisch	2	12	5	19	—	—
c) Total	3	12	6	21	—	—
Schizophrenien						
a) Akut	33	26	10	69	48	85
b) Chronisch	14	139	127	280	5	54
c) Total	47	165	137	349	13	60
	131	216	156	503		

Beeinflußte (B + VR + SR), bei einer Erkrankungsdauer von über 1 Jahr dagegen nur noch 20%. Bei Depressiven des manisch-depressiven Irreseins betragen die entsprechenden Werte 90 und 81%, zeigen also in der Tat nur geringfügige Unterschiede. Unser Material bestätigt diese Feststellung: Akute Schizophrene (Erkrankungsdauer bis ½ Jahr) haben 85% überhaupt Beeinflußte, chronische 54%[2]). Bei den depressiven Formen dagegen (mit Ausnahme der involutiven und präsenilen Melancholien, die Sogliani ebenfalls nicht herangezogen hat) ergeben sich 93 und 88%.

Wir dürfen daraus schließen, daß Melancholien mit einer Erkrankungsdauer über 1 bzw. ½ Jahr eine beinahe ebenso gute Behandlungsprognose bieten

[1]) Prozentsatz der durch die Behandlung überhaupt beeinflußten Fälle (VR + SR + B).

[2]) Daß unser schizophrenes Material höhere Erfolgswerte aufweist als die Statistik Soglianis mag für die akuten Fälle mit der niedriger angesetzten Erkrankungsdauer zusammenhängen, für die chronischen dazu noch mit einer anderen Auswahl.

wie ganz akute. Ferner kann hier, unter Vernachlässigung der Krankheitsdauer, das Material auch der übrigen Autoren zum Vergleich besser herangezogen werden (s. Tabelle III).

Tabelle III. Manisch-depressive Erkrankungen

	VR + SR	B	U	Total	VR + SR %	B %
Melancholien						
Schweiz. Umfrage[1]	67	23	9	99	67	90
Sogliani	38	4	6	48	72	87
Total	105	27	15	147	71	89
Manien						
Schweiz. Umfrage	4	8	1	13	30	92
Sogliani	8	2	4	14	57	71
Total	12	10	5	27	44	81
Involutive u. präsenile Melancholien						
Schweiz. Umfrage	10	8	3	21	48	86
Sogliani	6	4	0	10	60	100
Borgarello	4	0	0	4	100	100
Total	20	12	3	35	57	71
	137	49	23	209		

Es ergibt sich zunächst aus Tabelle III, daß beim Vorliegen größerer Zahlenreihen, wie bei den Melancholien, eine recht gute Übereinstimmung der italienischen und schweizerischen Ergebnisse besteht, während die Streuung etwa bei den wenigen Manien sehr viel größer ist. Aus dem Material von immerhin 209 Fällen kann ferner herausgelesen werden, daß praktische Heilungen bei den Melancholien in rund 70% erzielt werden können; von den Manien dagegen wird nicht einmal die Hälfte der Fälle praktisch geheilt; die involutiven und präsenilen Depressionen schließlich nehmen eine Mittelstellung zwischen den beiden Formen ein.

Für die überhaupt Beeinflußten (praktische Heilungen + Besserungen) gleichen sich die Ergebnisse stark an. Sie bewegen sich für alle Gruppen zwischen 80 und 90%; die involutiven Depressionen stehen hier an der Spitze.

Bedenkt man, daß es sich um ein gemischtes Material von akuten und chronischen Fällen handelt, so wird man mit den Ergebnissen durchaus zufrieden sein dürfen.

Aus den Fällen der Schweizer Umfrage (Tabelle II) läßt sich nun für die Depressionen noch eine feinere Differenzierung gewinnen, wobei diesmal nur die praktischen Heilungen (VR + SR) berücksichtigt werden sollen:

Weit voran stehen die endogenen Melancholien mit 85% Heilungen. Mehr als ein Drittel der Fälle sind dabei länger krank als ½ Jahr und die nur unwesentliche Verschiebung der Remissionsziffer für frischere und ältere Fälle erscheint hier besonders augenfällig.

Die Berechtigung einer Abgrenzung der schizoiden Depressionen kann an dieser Stelle nicht erörtert werden. Wir verstehen darunter schleichend verlaufende melancholische Erkrankungen bei präpsychotisch-schizoidem Charakter;

[1]) Inkl. reaktive und schizoide Depressionen.

im klinischen Bild tritt der steife Affekt, der mangelnde Kontakt, die Neigung zu negativistischen Einstellungen und zu Opposition hervor bei Fehlen echter schizophrener Symptome (im Gegensatz zu den schizophrenen Depressionen). Bei dieser Gruppe sinken die praktischen Heilungen erheblich ab, bleiben aber immer noch über 50%, trotzdem drei Viertel der Fälle eine längere Krankheitsdauer aufweisen.

Noch etwas tiefer stehen mit 48% die involutiven und präsenilen Melancholien, wobei hier nun allerdings 80% eine Erkrankungsdauer von über ½ Jahr aufweisen. Ungefähr den gleichen Wert erreichen die reaktiven Depressionen. In beiden Gruppen wird aber immer noch rund die Hälfte der Fälle praktisch geheilt.

Am schlechtesten stehen mit etwa 30% die Manien da.

Der große Unterschied in der Remissionsziffer von depressiven und manischen Phasen des manisch-depressiven Irreseins (85 und 30%) erscheint bedeutsam. Er widerlegte eindeutig den Einwand, daß die Erfolge der Krampfbehandlung zum größten Teil, wenn nicht ausschließlich der spontanen Heilungsbereitschaft dieser Zustände zuzuschreiben seien. Diese spontane Remissionstendenz ist sicherlich bei manischen und depressiven Schüben nicht wesentlich verschieden. Es ist deshalb nicht einzusehen, warum im einen Fall die therapeutische Remissionsziffer derart hoch, im andern so tief liegt; es muß vielmehr eine spezifische Einflußnahme des Krampfes auf das depressive Geschehen angenommen werden.

Die übrigen nichtschizophrenen Psychosen unserer Umfrage stellen ein derart zusammengewürfeltes Material dar, daß sich eine Einzelbesprechung nicht lohnt. Hervorgehoben sei lediglich, daß sich darunter eine Anzahl Zwangsneurosen befinden, bei denen die Elektrokrampfbehandlung durchweg ein negatives oder wenigstens unbedeutendes therapeutisches Resultat erzielte.

Von verschiedenen Autoren, so von Sogliani und von Meggendorfer wurde die Frage aufgeworfen, ob die Ergebnisse nicht durch Modifikationen des bisherigen Behandlungsschemas und durch kombinierte Behandlungen verbessert werden könnten.

Für Modifikationen bietet der Elektrokrampf den bisherigen Methoden gegenüber ein sehr viel weiteres Feld. Die Möglichkeit einer therapeutischen Ausnützung der abortiven Anfälle und einer Wiederholung der Stromanwendungen in der gleichen Sitzung zeichnen hier den Weg vor.

Unsere eigenen Erfahrungen haben gezeigt, daß die abortiven Anfälle nicht nur vielfach therapeutisch wertvoll sind, sondern in einzelnen Fällen den Vollschocks sogar überlegen. Als eine faßbare Gruppe haben sich in dieser Beziehung die stupösen, katatonen Endzustände erwiesen, die mit einzelnen, evtl. sehr rasch wiederholten inkompletten Anfällen aufzuwecken sind und gelegentlich ganz erstaunlich aktiv und beredt werden, während volle Anfälle wirkungslos bleiben. Meggendorfer hat ähnliches gesehen. Allerdings sind diese Besserungen regelmäßig nur von kurzer Dauer.

Es gibt jedoch auch frische Fälle aller Psychosenformen, die gelegentlich auf komplette Anfälle nicht reagieren, ja sogar in Form von Erregungszuständen (s. Bingel) eine Verschlimmerung zeigen, auf unterschwellige Reize aber ausgezeichnet ansprechen und zur Remission gelangen. Bestimmte Indikationsgruppen für den abortiven Anfall konnten wir allerdings bisher nicht heraus-

arbeiten. Sogliani dagegen glaubt, den unvollständigen Anfall besonders bei manischen Zustandsbildern empfehlen zu können. Da diese Gruppe bei der klassischen Methode am wenigsten gut anspricht, wäre eine Verbesserung der Technik hier besonders zu begrüßen.

Ihre Grenzen findet die Verwendung des abortiven Anfalles in der möglicherweise größeren Gefährdung des Kreislaufes und in dem stärkeren Hervortreten des amnestischen Syndroms.

Für eine Häufung von Anfällen als Modifikation des Verfahrens hat sich Sogliani eingesetzt. Ein Rhythmus von drei Anfällen im Tag mit größeren Intervallen (morgens, mittags und abends) soll sich besonders bei Erregungszuständen und bei schweren Angstmelancholien bewähren. Hier wäre die Warnung Bingels vor ausgeprägten Korsakoff-Erscheinungen anzufügen.

Für die Kombinationstherapie kommt in erster Linie die Insulinbehandlung in Frage. Sie kann einmal alternierend geführt werden: Beginn mit einer Serie von Elektrokrämpfen, nachher Anschluß einer klassischen Insulinkur. Stuporöse Schizophrenien beispielsweise, die sich zunächst einer Insulinbehandlung gegenüber unzugänglich verhalten, können mit dem Elektroschock aufgeschlossen werden; häufig zeigt sich dann nach Durchbruch des Stupors dahinter ein paranoid-halluzinatorisches Bild, das einer Weiterbehandlung mit Insulin zugeführt werden kann. Das umgekehrte Vorgehen — zuerst Insulin-, nachher Krampfbehandlung — wird sich dort von selbst aufdrängen, wo ein für die Insulintherapie vorgesehener Fall sich refraktär verhält.

Die kombinierte Behandlung im engeren Sinn besteht in der Einschaltung von Elektrokrämpfen in den Verlauf der Insulinbehandlung. Technisch läßt sich dies ohne Schwierigkeiten durchführen, wobei freilich im Gegensatz zum üblichen Cardiazol-Insulinverfahren nach Georgi der Krampf an insulinfreien Tagen gesetzt wird, da die Milderung der subjektiven Beschwerden durch die Hypoglykämie hier als unnötig wegfallen kann. Diese Form der Kombination wenden wir von vornherein an, wenn einem schizophrenen Krankheitsbild stärkere ängstliche und depressive Komponenten beigegeben sind.

VI. Ergebnisse

Es kann sich zum Abschluß meiner Übersicht nicht darum handeln, alle Einzelergebnisse zusammenzustellen und zu diskutieren. Von Wichtigkeit erscheint hier lediglich die Frage, welche Beurteilung die eingangs angeführten, von der Einführung der neuen Methode erhofften Vorteile durch die bisherigen Nachprüfungen erfahren müssen.

Keinem Zweifel unterliegt es zunächst, daß entgegen den ursprünglichen Ansichten der italienischen Autoren beim Elektrokrampf ein geringeres Risiko als bei den bisherigen Krampfbehandlungen nicht besteht. Die chirurgischen Komplikationen, einschließlich der Wirbelfrakturen, halten sich mindestens die Waage. Sollte sich das häufige Vorkommen von kardiovaskulären Zwischenfällen, insbesondere von Herzstillständen, weiterhin bestätigen, so wäre auf diesem Gebiet die Gefährdung sogar eher höher einzuschätzen; dazu kommt möglicherweise eine stärkere Ausprägung des amnestischen Syndroms.

In jeder anderen Beziehung dagegen haben sich die Erwartungen Cerlettis erfüllt. Der Hauptvorteil des Elektroschocks besteht in

der regelmäßig vorhandenen Amnesie — die äußerst seltenen Ausnahmen lassen sich bei richtiger Technik vermeiden — und damit im Wegfall der den Kranken oft bis zur Unerträglichkeit belastenden Angstzustände. Dazu kommt die Einfachheit und Eleganz der technischen Handhabung, die Unabhängigkeit von den Venen des Kranken, der Wegfall überhaupt von Einspritzungen, die von manchen Kranken an und für sich gefürchtet werden, und neben der genaueren Dosierung die Möglichkeit, durch Einbeziehung der abortiven Anfälle in den therapeutischen Bereich die Modifikationen der Krampfbehandlung wesentlich zu bereichern. Schließlich darf auch die Tatsache, daß nach der einmaligen Anschaffung des Elektroschockapparates die Behandlungskosten minimal sind, nicht vernachlässigt werden.

Bei nüchterner Abwägung dieser Ergebnisse wird man sich ohne Bedenken der Formulierung v. Braunmühls anschließen können, daß der Elektrokrampf in Zukunft die Methode der Wahl für die Konvulsionsbehandlung darstellen wird; dies insbesondere dann, wenn es gelingt, durch sorgfältige Dosierung, Beachtung der verschiedenen vorbeugenden Vorschriften und entsprechende Abänderungen der Technik die Zahl der Zwischenfälle noch weiter herabzusetzen.

Schrifttum

Accornero, zit. nach Cerletti. — Battelli, C. r. Soc. Biol. **1908**. — Bennett, A. E., Amer. J. med. Sci. **196** (1938). — Bertolani, A., I sali di ammonio nella terapia convulsivante della schizofrenia. Milano 1937. — Bertolani, A., La terapia convulsivante della schizofrenia per mezzo dei sali di ammonio. Riv. sper. Freniatr. ecc. **62** (1939). — Bingel, A., Über die psychischen und chirurgischen Komplikationen des Elektrokrampfes. Allg. Z. Psychiatr. **115** (1940). — Bingel, A., u. F. Meggendorfer, Über die ersten deutschen Versuche einer Elektrokrampfbehandlung der Geisteskrankheiten. Psychiatr.-neur. Wschr. **42** (1940). — Bini, L., Ricerche Sperimentali sull'accesso epilettico de corrente elettrica. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H. (1937). — Bini, zit. nach Cerletti. — Borgarello, Risultati clinici su di una prima centuria die ammalati dimente trattati con elettroshockterapia. Schizofrenie **1939**. — v. Braunmühl, A., Der Elektrokrampf in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. **1940**. — v. Braunmühl, A., Das Azoman bei der Krampfbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1938**. — Broggi, E., Considerazioni sulla cura cardiazolica. Atti Conv. Ter. Mod. Schiz. Soc. Lomb. Med. **1937**. — Casillo, L'elettroshock nella terapia convulsivante della schizofrenia. Osp. psichiatr. **1939**. — Castellucci, zit. nach Cerletti. — Cavagna, C., Comportamento della colesterina in rapporto all'elettroshock. Note Psichiatr. **68** (1939). — Centini, D., u. A. Bandettini di Poggio, Ricerche biochimiche in schizofrenici durante l'elettroshock. Rass. Studi psichiatr. **28** (1939). — Cerletti, U., L'elettroshock. Le forze sanitarie **9** (1940). — Cerletti u. Bini, L'elettroshock. Atti Accad. Med. Roma **1938**. — Chiauzzi, Ricerche sperimentale sull'epilessia col metodo di Viale. Pathologica (It.) **1934**. — Felici, zit. nach Cerletti. — Fiamberti, A. M., Proposta di un nuovo metodo (shock-vascolare) di provocazione di accessi convulsivi a scopo terapeutico con l'impiego, per via endovenosa, di acetilcolina. Atti del convegno sulla terapia moderna della schizofrenia. Milano 1937. — Fiamberti, A. M., Accessi a carattere epilettico provocati con l'introduzione sottoccipitale di sostanze vasodilatatrici. Riv. sper. Freniatr. ecc. **61** (1939). — Fiamberti, A. M., Sul meccanismo d'azione terapeutica della „burrasca vascolare" provocata con derivati della colina. Gi. Psichiatr. **1938**. — Fiamberti, A. M., Risultati statistici sui primi centoventi schizofrenici curati con la „burrasca vascolare" acetilcolinica. Riv. ot. ecc. **1940**. — Fleming, Golla u. Walter, Electric-convulsion Therapy of Schizophrenia. Lancet **1939**. — Forel, O. L., Eine vorläufige Mitteilung über den Elektroschock. Zbl. Psychother. **12** (1940). — Fumarola, G., Eine neue Methode der Krampfbehandlung in der Psychiatrie: Der Elektroschock. Psychiatr.-neur.

Wschr. **1939**. — Hamsa, W. R., u. A. E. Bennett, Traumatic complications of convulsive shock therapy. J. amer. med. Assoc. **112** (1939). — Horn, W., Untersuchungen über die Krampfbereitschaft von Neospiran. Psychiatr.-neur. Wschr. **41** (1939). — Kalinowsky, Electric-convulsion therapy in schizophrenia. Lancet **1939**. — Küppers, E., Die Schockbehandlung des manisch-depressiven Irreseins. Allg. Z. Psychiatr. **1939**. — de Laurenzi, zit. nach Cerletti. — Mader, A., Unsere Erfahrungen mit der Kardiazolbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Depressionszustände. Psychiatr.-neur. Wschr. **40** (1938). — Mayer-Gross u. Walk, Cyclo-hexyl-ethyl-triazol in the convulsion treatment of schizophrenia. Lancet **1938 I**. — v. Meduna, L., u. E. Friedmann, The Convulsive-irritative Therapy of the Psychoses. J. amer. med. Assoc. **112** (1939). — Meggendorfer, F., Elektrokrampfbehandlung der Psychosen. Dtsch. med. Wschr. **66** (1940). — Müller, M., Die Insulin- und Cardiazoltherapie in der Psychiatrie. II. Die Konvulsionstherapie. Fschr. Neur. **11** (1939). — Müller, M., Die Elektroschocktherapie in der Psychiatrie. Vorläufige Mitteilung. Schweiz. med. Wschr. **70** (1940). — Müller, R., Krampfbehandlung der Schizophrenie und Schenkelhalsfraktur. Münch. med. Wschr. **1939**. — Pätzold, J., Das Gerät zur Elektrokrampferzeugung und seine physikalischen Grundlagen. Dtsch. med. Wschr. **66** (1940). — Petri-Canella u. M. S. Levi, Sulla terapia convulsivante con Cardiazol nelle malattie mentali. Rass. Studi psichiatr. **27** (1938). — Plattner, P., Amnestisches Syndrom nach Insulin- und Cardiazolbehandlung. Z. Neur. **162** (1938). — Regamey, erscheint im Arch. Kreisl.forsch. — Schmieder, Allg. Z. Psychiatr. **113** (1939). — Schneider, Carl, Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten. Springer, Berlin 1939. — Schröder, K., Eine unerwünschte Nebenwirkung der Krampfschockbehandlung des manisch-depressiven Irreseins. Nervenarzt **13** (1941). — Sogliani, G., Elettroshockterapia e Cardiazolterapia. Rass. Studi psichiatr. **1939**. — Sogliani, G., Eine neue Methode der Krampftherapie: Die Elektroschocktherapie. Dtsch. Z. Nervenhk. **1939**. — Sogliani, G., Reperti clinici ed ematologici in ammalati trattati con l'accesso convulsivo elettrico e con quello cardiazolico. Note Psichiatr. **1939**. — Sogliani, G., Dell'accesso convulsivo elettrico nella pratica psichiatrica. Neopsichiatria **6** (1940). — Streit, M., Elektrokardiographische Untersuchungen bei der Elektroschocktherapie der Schizophrenie. Erscheint im Arch. Kreisl.forsch. — Ulrich, H., Die Konvulsionstherapie mit besonderer Berücksichtigung der Depressionen und Wochenbettpsychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1939**. — Vattuone, zit. nach Cerletti. — Verstraeten, P., La thérapeutique convulsivante de la psychose maniaco-dépressive. Ann. méd.-psychol. **95** (1937). — Viale, Accessos epilepticos de origin periferica bajo la influencia de la corriente alternada. Rev. Soc. argent. Biol. **1929**. — Wespi, H., Ein Fall von spontaner Wirbelfraktur im Cardiazolanfall. Schweiz. Arch. Neur. **42** (1938).

Nachtrag bei der Korrektur. Forel, O. L., L'Electrochoc en Psychiatrie Ann. méd.-psychol. **1941**, Nr. 1. — Silverskiöld, B. P., Elektrokrampfbehandling vid Psykoser. Soc. med. Tidskrift **1940**, Nr. 11. — Shepley, W. H., und J. S. Gregor, Electrically induced convulsions in treatment of Mental disorders. Brit. med. J. **1939 II**. — Shepley, W. H., und J. S. Gregor, The clinical applications of Electrically Induced Convulsions.

Ergebnisse der Epilepsieforschung

von K. H. Stauder in München

z. Z. im Felde

(Fortsetzung aus Heft 5)

B. Zur Problematik des Einzelfalles

Die Lücken der Forschung bestimmen auch die Problematik des gutachtlichen Einzelfalles; das spiegeln die Arbeiten wieder, die sich mit den praktischen Entscheidungen beschäftigen. Die Mehrzahl der Autoren freilich orientiert sich jetzt an den Kardinalsymptomen der erwiesenen erblichen Belastung, der epileptischen Wesensänderung, des progredienten Verlaufes der erblichen Fallsucht (Stertz, Carl Schneider, Langelüddeke, Laubenthal und viele andere), doch erscheint die Epilepsiediagnose vielfach noch als „Tummelplatz für dilettantische Sterilisationsfanatiker" (A. Knapp).

Wichtiger als die Unklarheiten, die manche Autoren durch ihre Stellungnahmen zur Frage des Einzelsymptoms — etwa Christiani beim Jackson-Anfall — gestiftet haben, ist der Zweifel gewissenhafter Forscher, ob die alte genuine Epilepsie mit der erblichen Fallsucht des Gesetzes gleichgesetzt werden dürfe oder ob nicht die genuine Epilepsie in mindestens zwei Gruppen von Epilepsien aufgesplittert werden müsse: die hereditären Formen und die (nicht erblichen ?) Formen mit meist noch unbekannter Ursache. Diese wissenschaftlich saubere Abgrenzung, schon von Bonhoeffer gefordert (s. Bericht 1938), wird jetzt wieder in einer temperamentvollen Arbeit eines so bekannten Epilepsieforschers wie A. Knapp vertreten, der schließlich beim Vorschlag der Schaffung einer Reichszentrale für die nicht eindeutig liegenden Fälle endet, die dann für die wissenschaftliche Bearbeitung und einheitliche Beurteilung gleichermaßen verantwortlich sei. Gewiß hat A. Knapp mit manchen Bedenken recht — „je geringer die Erfahrung, desto zuversichtlicher und temperamentvoller die Diagnose" —, aber in den grundsätzlichen Erwägungen scheint er doch schon über das Ziel hinauszuschießen. Für die meisten Forscher ist die — allerdings mit allen Hilfsmitteln gesicherte — genuine Epilepsie identisch mit der erblichen Fallsucht (Bumke, Geyer, Pohlisch u. a.).

Man wird aber in unser diagnostisches Rüstzeug — im Hinblick auf die Bedeutung der Übererregbarkeitsepilepsien (Hoesch, Sioli) s. Abschnitt 4 — die Untersuchungsmethoden (Blutkalziumbestimmung, elektrische Untersuchung, Spaltlampe usw.) mitaufnehmen müssen, die zu ihrem Ausschluß notwendig sind (Laubenthal), und man wird vor allem in allen Fällen, in denen nicht alle „diagnostischen Unsicherheitsmomente" restlos beseitigt sind, immer ein „Unentschieden" zu sprechen den Mut haben müssen (A. Knapp). Ich habe die nicht entscheidbaren Fälle — auch wenn Enge sie wieder für äußerst selten und darum bedeutungslos hält — schon im letzten Epilepsiebericht mit 12—14 % im frischen Epilepsiematerial angegeben. Fünfgeld hat unter 129 Ausgangsfällen (mit 89 = 67 % genuinen) immerhin 7 gefunden, die nicht einzuordnen waren.

Einer grundsätzlichen Bearbeitung scheinen auch die Oligoepilepsien zu bedürfen, deren klinische Sonderstellung immer wahrscheinlicher wird; hinter ihnen scheinen sich auch zuweilen Übererregbarkeitsepilepsien zu verbergen, die ich auch im Knappschen Ausgangsfall (wegen der auffälligen Auslösung der äußerst seltenen Anfälle durch besondere Strapazen) für erwägenswert halte. Unter den zahlreichen Arbeiten, die hierher gehören, ist auf die klare Forderung Herbert Lindens (Reichs-

innenministerium) aufmerksam zu machen, daß in atypischen Fällen grundsätzlich die Vererbung nachgewiesen werden müsse, und auf die Studie von Mehring und Selbach über das Erscheinungsbild des subkortikalen Krampfanfalles in der Diagnose.

Im Auslande begegnet unser eugenisches Streben nach wie vor vielen Mißverständnissen. Wir können auch einem so hervorragenden Epilepsiekenner wie F. Braun-Zürich nicht folgen, der trotz aller Kenntnis des neuen deutschen Schrifttums „die Gefahr der Weiterverbreitung der Epilepsie durch an echter genuiner Epilepsie leidende Kranke" für gering hält. Gewiß, der einzelne kann (aus unterschiedlichen, nicht zuletzt weltanschaulichen Gründen) eine gesetzliche Zwangssterilisierung ablehnen — dann soll er sie beim Namen nennen —, die Manifestationswahrscheinlichkeit der Epilepsie aber kann er heute kaum mehr bestreiten; um so weniger, wenn er solche mit erbbiologisch und sozial Minderwertigen durchsetzte Stammbäume und Statistiken beibringt wie F. Braun, mit anderen Worten das Sippenbild des Epileptikers kennt, das uns mit Conrad fast noch wichtiger erscheint als die Zahl der rein epileptischen Kinder eines Krampfkranken. Aber nur diesen mit körperlich, seelisch und sozial Auffälligen belasteten Epileptikern will F. Braun Sterilisation (in einer freiwilligen Form) oder Eheverbot vorbehalten wissen. In der Meinung F. Brauns, daß „eine gesetzliche Grundlage zur Erfassung bestimmter Epilepsiefälle verfrüht" sei, weil wir die genuine Epilepsie nicht hinreichend zu erkennen vermöchten, verrät sich das gleiche Mißverständnis, dem wir auch bei französischen Autoren begegnen: daß nämlich die grundsätzliche Notwendigkeit eugenischen Handelns nicht bestritten werden kann aus den Lücken oder Grenzen unserer Erkenntnisse in Einzelfragen.

So bleibt von den sämtlichen Zweifeln des ausländischen Schrifttums nur noch der eine, den auch F. Braun vertritt, daß nämlich die Erfolgsaussicht der gesetzlichen Unfruchtbarmachung für die Hebung der Volksgesundheit überschätzt werde. Außer den Berechnungen von Essen-Möller wissen wir darüber sehr wenig. Auch hier werden erst Erfahrungen einmal den Ausschlag geben.

4. Die symptomatischen Epilepsien

Der Weg, den die Erforschung der symptomatischen Epilepsien gegangen ist, hat sich zum Teil als ein Umweg erwiesen, an dem eugenischer Übereifer beteiligt war. Schon die Nachkommenschaftsuntersuchungen Conrads hatten uns gezeigt (siehe Bericht 1938), daß die Anlagewirksamkeit bei den symptomatischen Epilepsien und bei seiner sog. Zwischengruppe erheblich abfiel gegenüber den sicher erblich Fallsüchtigen. Eine gewisse Vorsicht schien also schon damals geboten. Trotzdem haben in den vergangenen Jahren viele Autoren in vielen, wenn nicht gar in den meisten symptomatischen Epilepsiefällen eine epileptische Anlage vermutet oder erkennen wollen. Auch der Kommentar zum Sterilisierungsgesetz hat in diesen Fragen noch eine extreme Stellung eingenommen, die jetzt, wie auch Conrad und Pohlisch zugeben, der Korrektur bedarf. Der Kommentar sagt: „Die Sippenforschung wird zunächst bei allen Fällen heranzuziehen sein, wo bei nachweisbar vorgekommenen epileptischen Anfällen eine exogene Ursache angeschuldigt wird; denn in all diesen Fällen kann durch die zweifelsfrei bestehende äußere Schädigung eine erbliche Anlage zur Manifestierung gekommen sein. Letzteres wird man immer dann als erwiesen annehmen müssen, wenn unter den näheren Blutsverwandten des Kranken ein klar diagnostizierter Epilepsiefall vorkommt, gleichgültig, ob dieser als endogen oder als exogen angesehen wird; denn daß zweimal in derselben Verwandtschaft eine exogene Ursache jedesmal eine Epilepsie auslösen soll, spricht genau so für erbliche Fallsucht als wenn sie spontan aufgetreten wäre".

Abgesehen davon, daß in dieser Entscheidung die sehr wichtige, schon in früheren Berichten aufgeworfene und bis heute ungelöste Frage — ob man

nämlich erbliche Fallsucht und familiäre Krampfbereitschaft gleichsetzen dürfe — als gelöst hingestellt wird, legen nun neuere Untersuchungen und Überlegungen eine vorsichtigere Beurteilung dieser Probleme nahe.

Ziskind und Somerfeld-Ziskind haben schon vor einiger Zeit darauf hingewiesen, daß die Anfallshäufigkeit bei Schädeltraumen und Neoplasmen um ein Vielfaches größer sei als in der Durchschnittsbevölkerung, schon deswegen könne — mindestens bei Schädeltraumen — die erbliche Anlage nicht immer den Ausschlag geben. Conrad hat in diesem Zusammenhange eine einfache Rechnung angestellt: Nehme man als durchschnittliche Häufigkeit der rein exogen bedingten zerebralen Anfälle das Verhältnis von 1 : 200, das sicher nicht zu hoch gegriffen sei, und nehme man als „engeren Familienkreis“ eine Personenzahl von 20 Menschen an, so ergebe sich, daß durchschnittlich jeder 10. Mensch in seiner engeren Familie einen Fall von erworbenem Krampfleiden aufweisen müsse; ein diagnostischer Wert für die Feststellung der erblichen Fallsucht sei damit also nicht gegeben. Eine gerichtliche Entscheidung, die diesen Standpunkt illustriert, hat Conrad mitgeteilt (Handbuchbeitrag S. 149). Wichtig in dieser Frage sind auch die Untersuchungen von Pedersen, der bei 60 sicher traumatischen Epilepsien nur viermal eine sichere Belastung mit Epilepsie gefunden hat und die umfangreichen vergleichenden Untersuchungen Pohlischs und seiner Mitarbeiter, auf die wir schon in Abschnitt 3 A hingewiesen haben. In 50 Sippen von Hirnverletzten mit Krampfanfällen fand sich ein (weiterer) Fall von erblicher Fallsucht nur in 8 Sippen; und zwar einmal bei einem Geschwister, einmal bei einer Tante und sechsmal bei Vettern und Basen. Die Ziffern für erbliche Fallsucht bei diesen Traumatikersippen überschreiten also nicht die der Durchschnittsbevölkerung, sie liegen höchstens an der oberen Grenze. Bei der Entstehung des Krampfleidens eines Hirnverletzten spielt also die Veranlagung zu erblicher Fallsucht gewöhnlich keine erhebliche Rolle (Pohlisch). Bei den Fällen, von denen die oben angeführte Kommentarentscheidung ausgeht — sie bieten meist ja auch schwierige Probleme der klinischen Diagnostik —, unterbleibt nach Pohlisch die Sterilisierung besser, denn mit dem zufälligen Zusammentreffen einer sog. symptomatischen Epilepsie und einer erblichen Fallsucht in einer Sippe muß schon nach der Epilepsiehäufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung gerechnet werden. Auch Carl Schneider, Laubenthal u. a. halten eine familiäre Krampfbereitschaft auf exogene Noxen für „noch viel zu undurchsichtig“, als daß wir sie allgemein verwerten dürften.

Vielleicht wären sowohl die Umwege, die die Epilepsieforschung hier gemacht hat, wie die mühsamen Untersuchungen zu ihrer Aufhellung nicht notwendig gewesen, wenn bei der Diagnose eines erworbenen Krampfleidens, ja in der Epilepsiediagnose überhaupt, zwei Gesichtspunkte sich schon früher in gleicher Weise durchgesetzt hätten: Erschöpfung der Hilfsmittel der klinischen Diagnose und säuberliches kritisches Abwägen der wirklichen Gewichtsverhältnisse zwischen Ursache und Wirkung. Dies sind — neben der Anlagefrage — auch heute noch die beiden Problemkreise, unter die sich die meisten neueren Arbeiten über die symptomatischen Epilepsien einreihen lassen.

Wir müssen in allen Fällen verlangen, daß die exogenen Ursachen erheblich und daß sie nach gesicherten klinischen Erfahrungen wirklich geeignet sind, ein epileptisches Krankheitsbild zu erzeugen. Wie wenig auch heute noch dieser einfachsten

Forderung entsprochen wird, zeigen die neueren Arbeiten von Tshikawa, der uns eine nasale Epilepsie beschert hat, weil die Nasenseptumkorrektur bei einigen Epileptikern mit Septumdeviation die Anfälle vorübergehend gebessert hat; die Arbeit von T. Matzdorf über epileptische Anfälle nach elektrischem Unfall, wobei nicht einmal die Frage hinreichend geklärt ist, ob der „Blitzschlag" nicht der erste Anfall gewesen ist; manche Ausführungen Marchands über die Beziehungen zwischen Alkohol und Epilepsie. Auch den Röntgenbefunden von Feranini über enge Sellaverhältnisse und vorzeitige Synostosen bei den Epileptikern fehlt vorläufig jedes ätiologische Gewicht. Das gleiche gilt für manche Arbeiten über Anfälle bei parasitären Erkrankungen und in der Schwangerschaft, auf die wir später zu sprechen kommen.

Der zweite Problemkreis — Verfeinerung der Diagnose — kommt ebenfalls in zahlreichen Arbeiten — zum Teil sind wir ihnen schon begegnet — zur Darstellung. Neben der schönen Studie von der Heydts über die Bedeutung der intrazerebralen Verkalkungen (Tumoren, Zystizerken, Gefäßmißbildungen) im Röntgenbilde der Epileptiker — die tuberöse Sklerose bereitet hier die größten Schwierigkeiten — sei vor allem auf die reichhaltige Arbeit von Weingrow, Fitsch und Pigott verwiesen. Auch die Arbeiten von Berstein und Ledebuer gehören hierher. Eine hervorragende Übersicht gibt die neue Arbeit Stubbe Teglbjaergs, der unter 220 Epilepsien immerhin 83 symptomatische findet. Die aufschlußreiche Arbeit F. W. Krolls über homolaterale Krampfmechanismen bei Mensch und Tier verdient für die Ausführungen dieses Abschnittes besonderes Interesse. Im übrigen sei auf den Abschnitt 6 hingewiesen.

Die Arbeiten zu den einzelnen Formen der symptomatischen Epilepsien können wieder kurz zusammengefaßt werden.

Die zerebrale Kinderlähmung mit ihren Unterformen ist noch immer das wichtigste Quellgebiet der symptomatischen Epilepsien und zwar auch der Fälle, die — in ihren leichten Formen — am häufigsten verkannt werden. Die Arbeiten der letzten Jahre hatten (siehe Bericht 1938) eine gewisse Auflösung dieser Gruppe symptomatischer Krampfkrankheiten angestrebt, insofern, als manche von ihnen in der Defektgruppe der iktaffinen Konstitutionen von Mauz Platz zu finden schienen, andere nach dem Sippenbild doch zur erblichen Fallsucht gehören sollten (Villinger). Hier hat nun die Monographie von K. Thums unsere Kenntnisse wesentlich gefördert. Nach seinen Ergebnissen haben Erbanlagen am Zustandekommen der zerebralen Kinderlähmung keinen maßgebenden Anteil: Von 13 eineiigen Zwillingspaaren waren nur 1 konkordant, 3 schwach konkordant, von 33 zweieiigen 2 konkordant, 2 schwach konkordant. (Interessanterweise waren in 44 Fällen von 90 Ausgangspaaren die Partner klein verstorben.) Es ist auch nach K. Thums nicht zweifelhaft, daß unter den exogenen Vorgängen, die zur zerebralen Kinderlähmung führen können, die geburtstraumatischen Schädigungen die wichtigsten sind. Freilich wird man nach Thums in jedem Falle von zerebraler Kinderlähmung mit Krampfanfällen prüfen müssen, ob nicht eine zufällige Kombination vorliegt. In der Regel darf jetzt aber von vornherein mit einer erworbenen Krampfkrankheit gerechnet werden. Und noch wichtiger erscheint mir die andere Forderung: in allen Fällen von Epilepsie nach den leisesten Zeichen einer geburtstraumatischen Hirnschädigung zu fahnden, die so leicht übersehen werden.

Den Schicksalen von Kindern mit geburtstraumatischen Krämpfen ist E. Fischer nachgegangen. Von 18 Fällen sind 5, zum Teil unter Krämpfen gestorben, 5 hatten Dauerschäden, 8 waren gesund.

Von weiteren Arbeiten sind eine Studie von M. Biro und die Schilderung „epileptischer Wutanfälle" bei einem geburtstraumatisch geschädigten Kinde durch Joh. Kirchhof zu erwähnen, bei dem die affektiven Auffälligkeiten beider Eltern aber

zu gering verwertet erscheinen. Auch spricht das, was Kirchhof für epileptisch ausgibt: „Einengung des Gesichtskreises auf die allernächste Umgebung und auf die primitivsten Funktionen des täglichen Lebens", eher für den intellektuellen Schwächezustand.

Die traumatische Epilepsie. Pohlisch hat in seiner Differentialdiagnose sowohl bei der traumatischen Epilepsie wie bei anderen symptomatischen Formen die klinischen Gesichtspunkte und Erfahrungen klar und knapp zusammengestellt. Darin wird bei aller Präzision und Vereinfachung doch immer noch die wirkliche Problematik des Einzelfalles, die in den letzten Jahren oft geleugnet oder dogmatisch erledigt werden sollte, sichtbar. So hat Pohlisch bei den traumatischen Schädigungen entgegen manchen erbbiologischen Regeln unterstrichen, daß das Ausmaß der traumatischen Hirnschädigung nicht entscheidend zu sein brauche; kleine Herde könnten schwerste Krämpfe verursachen; der Sitz der Schädigung gebe oft den Ausschlag. Wichtig ist, daß Brückensymptome zwischen Unfall und Ausbruch der Anfälle, die Conrad wieder verlangt, nach Pohlisch nicht immer vorhanden sein müssen. Darin werden alle Kliniker Pohlisch durchaus zustimmen. Dagegen erscheint uns die Forderung Conrads, daß das Trauma begründeten Anhaltspunkt für eine Commotio geben müsse, „wenn auch nicht unbedingt das vollständige Bild einer solchen", etwas zu milde und auch gar nicht ganz richtig zu sein. Denn die Commotio ist doch die leichteste Form der traumatischen Schädigung, die kaum jemals zu Anfällen führt. Dagegen können schwerere Hirnschädigungen (Blutungen, Kontusionen, ja sogar größere Gewebszertrümmerungen) ohne jede für den Laien erkennbare Bewußtseinstrübung stattfinden; die Fronterfahrungen an frischen Hirnschüssen und -verletzungen haben diese Dissoziation wieder erneut bestätigt und gezeigt, daß auch die Bewußtseinsstörung häufig wieder von der Lokalisation des Herdes abhängt.

Um so überraschender ist es auf der anderen Seite, daß Pohlisch die bekannten, nur in den ersten Tagen nach dem Trauma auftretenden Anfälle auf Hirnerschütterungen zurückführt, während sie vielen Autoren doch als Beweis gerade einer schwereren Hirnschädigung gelten. (Vgl. auch die weiter unten angeführten Beobachtungen Ganners.)

Rein fokale Typen schließen nach Pohlisch erbliche Fallsucht aus, während Christiani eine fast gegenteilige Stellung einnimmt. Eine endgültige Regel läßt sich nach meinen Erfahrungen auch hier kaum aufstellen; Anfälle, die regelmäßig mit Herdsymptomen verlaufen, sprechen immer gegen erbliche Fallsucht; es gibt aber sicher auch bei der erblichen Fallsucht hier und da einmal einzelne Anfallstypen mit Fokaleinschlägen zwischen sonst generalisierten und symmetrischen Anfällen. Über die Möglichkeit zufälliger Haltungsfixierungen wird noch zu sprechen sein (Abschnitt 9). Nur das gesamte Krankheitsbild kann hier die Entscheidung abgeben. In diesen Feststellungen liegt zugleich die Mahnung, daß man sich auf eine einzige Anfallsbeobachtung nicht allzu sehr verlassen darf und daß der einmalige Provokationsversuch mit noch dazu unzureichender Methode (Cardiazol) eher eine Gefahr als einen Gewinn bietet.

Endlich sei noch auf die Bemerkung von Pohlisch verwiesen, daß Hirnverletzte auf Alkohol, Hitze, körperliche und seelische Anstrengungen eher abnorm ansprechen als erblich Fallsüchtige. Gelegentlich läßt sich das sogar differentialdiagnostisch mitverwerten.

Daß auch psychische Symptome als Brückensymptome eintreten können, zeigen Katzenstein-Tutro. Nach Berstein gleichen die psychischen Veränderungen der traumatischen Epileptiker denen der übrigen Traumatiker und nicht denen der genuinen Epileptiker. Das stimmt mit den Beobachtungen Stauders überein.

Optische Sinnestäuschungen als epileptisches Äquivalent bei traumatischer Schädigung des Hinterhauptslappens beschreibt wieder einmal Szatmari. Die Arbeiten von W. Seydel, von Volkow und Rossels geben gute Übersichten, ohne Neues zu bringen. Die Gesichtspunkte, die Hänsel für die Beurteilung der traumatischen Krampfkranken im EGG-Verfahren gibt, sind in manchen Punkten zu eng und schon deswegen wieder überholt.

Besonders hinzuweisen ist noch auf eine kurze Arbeit Ganners, der frühepileptische Anfälle nach Schädeltraumen auch dann noch günstig hat verlaufen sehen, wenn Fokalsymptome und schwerste Anfallshäufungen bis zum Status schon eine Trepanation wegen Blutungsverdachtes als unausweichlich erscheinen ließen. Pathogenetisch sind diese Fälle zwar noch unklar (traumatisches Ödem?), um so mehr als freies Intervall und das Vorangehen der dann einsetzenden Bewußtseinsstörung vor den Anfällen das Syndrom des Hämatoms nachahmen; die abwartende Haltung Ganners erscheint in manchen Fällen (unterstützt von großen Luminaldosen) empfehlenswert.

Lues: Daß die Lues congenita, die ja nicht immer so leicht zu erkennen ist, wie manche Lehrbücher uns glauben machen, häufig zu epileptischen Anfällen führt, zeigt eine Arbeit von Babonneix. Krampfanfälle im Sekundärstadium der Lues beschreibt G. Milian. Unter dem Bilde eines Kojewnikowschen Krampfsyndroms, auf das wir unten noch einnmal zurückkommen, sieht G. Verrienti die Lues cerebri verlaufen. Epileptische Anfälle schon kurze Zeit nach der luischen Infektion beschreibt Tanara mit Überlegungen über die Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke und über die Frage der allergischen Reaktion. Vielleicht muß man auch mit Pohlisch öfter überprüfen, ob nicht Lues und erbliche Fallsucht sich zufällig bei einem Menschen vergesellschaftet finden.

Hirntumoren: Pedersen hat unser Wissen über die Krampfanfälle als Frühsymptom der Hirngeschwülste noch einmal zusammengefaßt. Gerade ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung gegenüber der erblichen Fallsucht trägt auch Pohlisch Rechnung, wenn er einen 3jährigen Krankheitsverlauf vor der Sterilisierung (s. oben) fordert. Neue Kasuistik liegt vor von Spota und Vidal, von Chavany und Placa, von Santha (temporo-okzipitaler Herd), von Cardona (Erdheim-Tumor im Zwischenhirn), von Papez und Rundless (Meningeom des Optikus) u. a. Rabinovich hat die seltenen Alterationen des Körperschemas (meist obere Extremität) zum Gegenstand einer eigenen Studie gemacht. Unter seinen 7 Fällen fanden sich fünfmal die Herde im Parietallappen hinter der hinteren Zentralwindung.

Einen hervorragenden Überblick über die epileptischen Anfälle bei Hirntumoren gibt das Referat von O. Pedersen. Es sei nicht berechtigt, die Krampfanfälle zu den „Allgemeinerscheinungen" der Hirngeschwülste zu rechnen, die ja durch erhöhten Hirndruck bedingt werden. Gerade die Krankheitsverläufe, in denen die epileptischen Anfälle viele Jahre lang den ersten Tumorsymptomen vorangehen, beweisen, daß sie zu Zeitpunkten auftreten, in welchen keinerlei Hinweise auf eine Hirndruckerhöhung vorhanden sind. Man kann

im Gegenteil oft beobachten, daß die Krämpfe sistieren, wenn sich deutliche Hirndrucksymptome einstellen (Pedersen). Zahlreiche Beobachtungen, nicht zuletzt von Tönnis, lenken vielmehr das Augenmerk auf die durch den Tumor verursachten Kreislaufstörungen.

Auftreten, Häufigkeit und Art der epileptischen Anfälle sind hauptsächlich abhängig von zwei Faktoren: der anatomischen Struktur und der Lokalisation des Tumors.

Wir wissen heute, daß vor allem die Gefäßgeschwülste und Gefäßmißbildungen des Großhirns — uns zum Teil erst durch die Arteriographie erschließbar — besonders häufig zu epileptischen Anfällen führen; beim kongenitalen arteriovenösen Aneurysma sind sie nach Tönnis nicht nur regelmäßige, sondern meist auch die ersten Symptome. Das Zusammentreffen epileptischer Anfälle mit Zeichen einer spontanen Subarachnoidalblutung spricht nach Tönnis mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines arterio-venösen Aneurysmas.

Überhaupt sind es die gutartigen und langsam wachsenden Tumoren, die besonders häufig zu epileptischen Symptomen führen (Pedersen). Natürlich kommen sie auch bei bösartigen Geschwülsten noch häufig vor, und vielleicht hat Penfield recht mit seiner Äußerung, daß sicher auch Kranke mit Glioblastomen häufiger epileptische Anfälle haben würden, wenn sie länger am Leben blieben. Pedersen hat bei Glioblastomen sogar den Beginn mit einer Serie von Krampfanfällen beobachtet. Unter den tumorähnlichen Erkrankungen verdienen vor allem der Solitärtuberkel des Kindesalters und der Hirnzystizerkus besondere Erwähnung.

Lokalisatorisch gesehen sind es vor allem die Großhirntumoren, welche die Anfallsverläufe stellen, während die infratentoriellen Geschwülste meist anfallsfrei sind, wenn sie nicht, etwa durch Einklemmung der Kleinhirntonsillen schon zu besonderen Anfallssyndromen („cerebellar fits") Anlaß geben. Die Reihenfolge der Lokalisation lautet, wenn alle epileptischen Symptome berücksichtigt werden, bei 586 raumbeengenden Prozessen Pedersens übereinstimmend mit vielen anderen Autoren: Zentroparietalgegend, Temporal-, Frontal-, Okzipitallappen. Bei hypophysären Tumoren scheinen die Einwirkungen auf Schläfen- und Stirnlappen den Ausschlag zu geben.

Häufig bestehen die epileptischen Anfälle nach Entfernung des Tumors weiter fort. Von Groffs 66 Meningeomen hatten 42, von Penfiedls 12 immerhin 7 auch nach der Operation wieder Anfälle. Von 15 Astrozytomen Penfields blieben sogar nur 2 völlig anfallsfrei (zit. nach Pedersen). Die Gründe dafür sind unklar. Erbpathologische Feststellungen zu dieser Frage fehlen. Pedersen erwägt zwei Möglichkeiten: entweder daß der Tumor selbst schon in der Hirnsubstanz der Umgebung Veränderungen als epileptogene Noxen setzt oder daß der operative Eingriff dies bewirkt; denn daß die Anfälle sich manchmal überhaupt erst nach der Operation erstmalig einstellen, ist durch Beobachtungen Groffs (13 Meningeomfälle) und anderer Autoren hinreichend belegt (Pedersen). Das muß für die chirurgische Behandlung auch anderer Epilepsieformen zu denken geben. Eine ungewöhnlich reichhaltige Studie hat Georg Destunis den epileptischen Symptomen der Stirnhirntumoren gewidmet, die nach seinem Material in zwei Dritteln zu Anfällen führen. Die Arbeitet bietet auch eine reizvolle Einführung in die Geschichte der „Tumorepilepsie".

Auf die Studien Bannwarths über die Gehirnmißbildungen sei anhangsweise hingewiesen. Einen seiner Fälle (mit unpaarer Anlage der Seitenventrikel

vom Vorderhorn bis zum Ventrikeldreieck, Fehlen des Septum pellucidum, des Fornix usw.) hat Bannwarth wegen seiner interessanten epileptischen Erscheinungen und der Problematik der epileptischen Wesensänderung in einer eigenen Studie dargestellt. Auch die Arbeit Fünfgelds über den Hydrozephalus und die Epilepsie ist besonders hervorzuheben.

Zystizerken und Parasiten. Beobachtungen von Krampfanfällen bei Zystizerken werden jetzt auch im deutschen Schrifttum etwas häufiger. Neue Beobachtungen haben Alexander, Kloos, Oberdalhoff und Quensel beigebracht.

Pagniez und Plichet, deren Studien über Parasiten bei krampfenden Tieren wir schon in früheren Berichten erwähnt haben, haben eine große Zahl jugendlicher Epileptiker auf Darmparasiten und deren Eier durchforscht, sie nur äußerst selten angetroffen, aber nie einen Einfluß auf den Ablauf des Krampfleidens durch ihre Beseitigung feststellen können. Dagegen berichtet Kasakow wieder über erfolgreiche Wurmkuren und Marchand schreibt bei Negern den Wurmeiern eine große Anfallsbedeutung zu.

Die Übererregbarkeitsepilepsie. Während wir bislang nur selten in überzeugender Weise die Entstehung oder Auslösung epileptischer Anfälle durch innersekretorische Anomalien beweisen konnten, machen hier die Krampfanfälle im Verlaufe von Nebenschilddrüsenerkrankungen eine Ausnahme. Von einer Nebenschilddrüsenepilepsie zu sprechen, halten wir mit Sioli für unzweckmäßig. Um ihre Erforschung haben sich in den letzten Jahren vor allem Sioli und Hoesch verdient gemacht. Durch Hoeschs eingehende Untersuchungen wissen wir heute, daß die Insuffizienz der Epithelkörperchen (spontan oder nach der Strumektomie) neben oder auch ohne tetanische Anfälle gar nicht selten zu epileptischen Krampfanfällen führen kann; Untersuchungen des Kalkspiegels erfordern meist mehrere Kontrollen, zumal die Ergebnisse in den Händen wechselnder Untersucher oft schwanken. Beweisender sind Vorgeschichte und Befund mit den zahlreichen bekannten vegetativen Auffälligkeiten, sind die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die — häufig nur mit der Spaltlampe zu erkennenden — tetanischen Starformen (Speichen- und Reiterstars) und nicht zuletzt der oft durchschlagende Erfolg der Behandlung mit A. T. 10 (dem von Holz eingeführten Dihydrotachysterin).

Eigene Nachuntersuchungen haben mir bestätigt, daß diese Krampfformen, die nicht immer mit dem vollentwickelten Syndrom der Epithelkörpercheninsuffizienz einhergehen müssen, nicht nur wesentlich häufiger sind, als wir bisher angenommen haben — seit dem Erscheinen der Hoeschschen Monographie habe ich selbst 11 Fälle gesehen —, sondern in der Tat therapeutisch sehr dankbar sind. Auch F. Braun hat, seit er regelmäßige Kalkbestimmungen macht, öfter solche Fälle gesehen. Wie schwer sie sich manchmal fassen lassen (EKG!), zeigt eine Arbeit von v. Fernbach und Szandanyi.

Bei der Ostitis deformans des Schädels — eine neue Arbeit von M. und T. Cahane — sind es wohl nicht immer die fraglichen Beziehungen zu den Epithelkörperchen, sondern die Veränderungen des Schädelinnendruckes, die zu Anfällen führen (Stauder).

Die große Bedeutung dieser Übererregbarkeitsepilepsie geht nicht nur daraus hervor, daß sie bereits im Kommentar zum Sterilisierungsgesetz gewürdigt worden ist, sondern mehr noch aus der Übersicht einer Tabelle Siolis, der unter 200 Epilepsiegutachtensfällen, die wegen erblicher Fallsucht zur Sterilisation gemeldet waren, 62 sichere Übererregbarkeitsepilepsien und 5

weitere mehr oder minder wahrscheinliche diagnostiziert hat. Unter den diagnostischen Hinweisen Siolis, auf dessen Arbeiten besonders verwiesen sei, müssen einige hier noch herausgehoben werden: die Prädilektion der Anfälle im Frühjahr und Herbst, die auffällige Auslösung der Anfälle durch psychische Erregungen, körperliche Anstrengungen oder Diätfehler; die körperlichen Merkmale des schmächtigen Körperbaues mit oft rachitischen Zeichen, Pigmentarmut, Blässe und mangelnder Stammbehaarung (letztere nur bei Männern), mit Hypoplasien und Schmelzdefekten der Zähne, mit vasomotorischer und sekretorischer Labilität, mit muskulärer und elektrischer Übererregbarkeit, zu denen sich die beweisenden Symptome der Hypokalzämie und der tetanischen Starformen gesellen. Sioli legt größten Wert auf die Feststellung, daß die epileptische Persönlichkeitsänderung nicht nur fehlt, sondern daß diese Kranken „fix, empfindlich und labil" sind. Bei der Hyperventilation reagieren sie tetanisch, im Cardiazolversuch häufig nicht epileptisch. Prognostisch sind sie günstig, weil Wesensänderung und Demenz ausbleiben, die Anfälle nicht progredient sind. Auf Brom und Luminal sprechen sie nicht an, dagegen „außerordentlich" auf Kalk, Psychotherapie und A. T. 10 (Sioli). Daß die Tetanie dieser Art auch zu Anfällen führen kann, die als eindeutig epileptisch erscheinen, ist bereits vielfach belegt. Daß aber manche Anfälle, die selbst dem geschulten Pflegepersonal als typisch epileptisch gelten, bei sachverständiger Analyse „die Merkmale des tetanischen Krampfherganges als führend tragen", hat Sioli ausdrücklich gesagt.

Trotz aller Kenntnisse, die wir Sioli, Hoesch und anderen Autoren hier verdanken, stehen wir aber noch in den Anfängen der Problematik. Die Spielbreite der tetanischen Symptome, ihrer Bedingungen und Hilfsbedingungen ist zur Zeit noch nicht übersehbar (Sioli), ebensowenig die Frage der genischen Beziehungen zur Epilepsie, für die Sioli das Ergebnis bereits laufender Sippschaftsuntersuchungen in Aussicht gestellt hat, und viele andere Fragestellungen. Wie verwickelt die Dinge liegen, zeigt eine Mitteilung von Sioli über einen Kranken, der auf Nikotingenuß mit sicheren tetanischen Anfällen reagiert, ohne — bei verdächtig tetanischer Konstitution — die klinischen Zeichen des niederen Kalkspiegels und der gesteigerten Erregbarkeit zu bieten. Vielleicht, so meint Sioli, sei für manche Fälle wichtiger als die Epithelkörperchenerkrankung „die Verfassung des Zentralnervensystems". Wenn auch mit dieser vorsichtigen Formulierung noch nicht viel gewonnen ist, so verdient diese „Tetanie ohne Epithelkörperchenerkrankung" größte Aufmerksamkeit auch in der Epilepsiediagnostik der Zukunft. Jedenfalls dürfte die „Nebenschilddrüsenepilepsie" von Hoesch nur eine Form der Übererregbarkeitsepilepsien sein, wenn z. Z. auch noch die bestbekannte.

Die vegetativen Anfälle. Neben der Übererregbarkeitsepilepsie beginnt sich auch die Klinik der vasomotorischen Anfälle in ersten Umrissen abzuzeichnen. Vor allem hat Schottky an Hand eines lehrreichen Einzelfalles zur Symptomatologie solcher „vegetativer Anfälle" Stellung genommen, deren eugenische Bearbeitung freilich noch aussteht. Die Anfälle selbst, durch Frösteln, Augenflimmern und vasomotorische Störungen eingeleitet, schwellen allmählich zu motorischen Symptomen (bis zum Umfallen) an, ohne aber mit klonisch-tonischen Krämpfen oder auch nur einer Tonuserhöhung zu verlaufen. Wichtig an Schottkys Fall erscheint außer der Bindung an die Menses das nüchterne Auftreten, die Koppelung an Diätfehler und Schlafmangel; vor allem aber die psychische Struktur der Kranken, die mit „empfindlich und labil" (beim Fehlen

aller epileptischen Charakteristika) eine gewisse Ähnlichkeit mit den Siolischen Kranken verrät. Während Schottky vorsichtig von einem noch unbekannten krisenhaft zyklischen Geschehen mit engster Beziehung zum endokrin-vegetativen System spricht, hat Pette an Hand seiner Fälle eine lokalisatorische Deutung versucht; in seiner Definition der „krisenhaft auftretenden vasomotorisch bedingten Regulationsstörungen im Bereich von Zentren am Boden des 4. Ventrikels" würden manche, vor allem ältere Autoren allerdings eine typische Umschreibung gerade der epileptischen Anfälle sehen wollen. Daß die Ausdeutung der vegetativen Begleiterscheinungen (Brechen, Würgen, Durchfälle usw.) der Anfälle als Mitbeteiligung der den vasomotorischen Zentren benachbarten vegetativen Regulationsstätten noch keine klinische Sonderstellung der sonst typisch epileptischen Anfälle bedingt (Anfälle aus dem Schlaf, Zungenbisse und Pupillenstarre!), hat schon Bostroem in der Diskussion hervorgehoben. Immerhin bleiben an Pettes Ausführungen zwei, vorläufig leider nur summarisch erwähnte, Faktoren beachtenswert: die Bindung dieser Anfälle an bestimmte (mittlere) Lebensabschnitte und die Auslösbarkeit durch exogene Faktoren, vor allem Traumen und akute Infekte.

Wir befinden uns hier also noch im Beginne. Die Erforschung dieser „Grenzgebiete" ist aber mit Sioli ein dringendes Erfordernis der Zukunft.

Vielleicht können dann auch Einzelbeobachtungen wie die von Mario Bassi beobachteten Übererregbarkeitszustände der Magenperistaltik bei Epileptikern eine richtige Deutung und Einordnung erfahren.

Hierher gehört auch der kasuistische Beitrag Walter Schultes, der tetanische und epileptische Anfälle nach Strumektomie und nach Myomoperation beobachtet hat und weitere Fälle mit Akromegalie und Dystrophia adiposogenitalis beschreibt, bei denen er aber auch mit der Wahrscheinlichkeit einer anlagebedingten epileptischen Reaktionsbereitschaft rechnet.

Malaria. Daß nach Malariaerkrankungen epileptische Anfälle in seltenen Fällen auftreten, ist lange bekannt. Die Beziehungen sind noch keineswegs ganz durchsichtig. Werner Mohr beruft sich jetzt auf die irreversiblen zentralnervösen Gewebsvorgänge, die sowohl bei der Tropika wie bei der Tertiana gefunden worden seien. Der Fall von Donnadicu gibt mehr Probleme auf, als er löst. Eine Beobachtung von I. Friedmann, dessen migräneanfälliger Kranker nach einer tropischen Malariainfektion epileptische Anfälle bekommt, die mit den Malariaanfällen zunächst abwechseln, um sich nach deren Erlöschen zu häufen, verdient Beachtung für spätere Untersuchungen.

Enzephalitis. Die Seltenheit epileptischer Krampfanfälle bei der Enzephalitis der Erwachsenen (im Gegensatz zu ihrer Häufigkeit bei den kindlichen Formen) haben wir in diesen Berichten mehrfach betont. Nun hat Kloos beobachtet, daß eine epidemische Enzephalitis gelegentlich sogar eine genuine Epilepsie zum Stillstand bringt. Arno Werner hat kurze Zeit später einen zweiten Fall beigebracht. Die Beobachtungszeit, 14 bzw. 15 Jahre nach der Enzephalitis, macht diese Fälle besonders beweiskräftig, wenngleich im Falle Werners die Anfälle schon vor der Enzephalitis sehr selten waren. Das Bindeglied sieht Kloos in einer vegetativen Umschaltung durch den enzephalitischen Prozeß in den vegetativen Zentren.

Multiple Sklerose. G. E. Störring hat die Aufmerksamkeit neuerdings wieder auf die Bedeutung der multiplen Sklerose für die Differentialdiagnose der erblichen Fallsucht gelenkt. Unter 205 m.S.-Kranken der Göttinger Klinik findet er immerhin 13 mit Krampfanfällen; eine echte Kombination beider Erkrankungen ist nur in einem Falle wahrscheinlich; in allen anderen sind die Anfälle Symptome der Grundkrankheit, die der Entwicklung der neurologischen Symptome oft zeitlich erheblich vorangehen. So entstehen besonders im Be-

ginne Bilder, die von der genuinen Epilepsie kaum abzugrenzen sind, wenn nicht der Herdcharakter der Anfälle und flüchtige, wenigstens anamnestisch faßbare Äußerungen des Entmarkungsprozesses in einzelnen Fällen zur diagnostischen Vorsicht mahnen. Diagnostisch wichtig sind wohl das Nacheinander der verschiedensten Anfallsformen bei ein und demselben Kranken (motorisch-aphasische Erscheinungen als Anfallseinleitung offenbar nicht ganz selten), das G. E. Störring als geradezu charakteristisch ansieht, und das Ausbleiben einer echten epileptischen Wesensänderung gegenüber den bekannten Persönlichkeitsveränderungen der m.S.-Kranken. Absenzen scheinen außerordentlich selten zu sein, Dämmerzustände sind beobachtet worden, obwohl ihre Pathogenese gerade hier noch unklar ist. Besonders aufschlußreich sind Beobachtungen Störrings, daß in einzelnen Fällen die m.S.-Herde geradezu aus dem Zusammenspiel der neurologischen Ausfallserscheinungen und den „epileptiformen Reizerscheinungen" abgelesen werden können; ein zur Sektion gekommener Kranker mit großen sklerotischen Plaques im Mark beider Großhirnhemisphären und in der Nachbarschaft der Hinterhörner ist ein wichtiger Vorstoß in die bisher doch recht hypothetische Pathogenese der epileptischen Anfälle bei der m.S. Zu bedauern bleibt nur, daß Störring auf die Differentialdiagnose gegenüber der Bürgerschen Erkrankung nicht eingegangen ist, die besonders bei den Hemiparesetypen der m.S. immer angezeigt erscheint. Marchesani und Stauder haben bei früheren Untersuchungen durch Augenhintergrunds- und Kapillarbefunde zuweilen erst die richtige Einordnung finden können.

Kasuistische Einzelheiten: Schließlich sind noch einige kasuistische Arbeiten zu erwähnen, die allgemeines Interesse verdienen. K. Hansen berichtet über einen 13jährigen Jungen, der bei einem 4-m-Kopfsprung bewußtlos wird, fortan epileptische Anfälle hat, keinen neurologischen Befund, aber eine chronische Tonsillitis und eine Verlängerung der Überleitungszeit im EKG bietet. Die Tonsillen werden ausgeschält, das EKG wird normal, die Anfälle hören auf, so daß Hansen schließt, der fokale Infekt habe unter Mitwirkung des Traumas zur Überleitungsstörung und Adam-Stokes-Anfällen geführt.

Ähnlich verwickelt ist die Sachlage in zwei Fällen von Urechia und Retezeanu, in denen die epileptischen Anfälle nicht auf die Zirkulationsstörung bei den Endokarditiden, sondern auf enzephalitische Herde durch die puerperale Infektion im einen und den Scharlach im anderen Fall zurückgeführt werden. Endlich ist noch auf die Arbeiten von Schaltenbrand (Epilepsie nach Röntgenbestrahlung des Kopfes im Kindesalter) und Bartstra (Status epilepticus bei Glomerulonephritis) hinzuweisen. Die experimentelle Pyrrolepilepsie stellt Rezeks Arbeit bis in die Anatomie hinein dar.

Besonders erwähnt seien ferner die Arbeiten von L. Benedek (familiärer extrapyramidaler hyperkinetischer Prozeß mit Demenz und epileptischen Anfällen); von Bogaert, Scherer, Froehlich und Epstein über eine merkwürdige, mit Anfällen verlaufende Cholesterinstoffwechselerkrankung, die manche Ähnlichkeit mit C. Schneiders vaskulärer Lipoidose hat; von Flora Eiselsberg (frühkindliche, familiäre diffuse Hirnsklerose); von Ellis, Jardezky (Sturge-Webersche Krankheit) und von Ruggeri.

Die sog. Kojewnikoffsche Epilepsie (Epilepsia partialis continua) sollte endlich aufhören zu existieren. Sie ist nur ein Syndrom, das, wie wir heute wissen, nicht nur bei den verschiedenartigsten Prozessen, sondern auch bei mannigfachen Lokalisationen vorkommen kann. Das belegen auch die neuen Arbeiten von Kautzky und Stengel, von Omorokov, von Tamura und Dendo, die nicht einmal alle das Syndrom, über das wir schon in früheren Jahren berichtet haben, rein darstellen.

(Fortsetzung folgt.)

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Leipzig C 1, Kaiser-Maximilian-Str. 29 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Anzeigenverwaltung: Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher: 127376 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — Pl. 3

Ergebnisse der Epilepsieforschung

von K. H. Stauder in München

z. Z. im Felde

(Fortsetzung aus Heft 6)

5. Zur Klinik der Epilepsie

Vom Wesen des epileptischen Anfalles. Wenn wir einige Betrachtungen über das Wesen des Anfalles an den Beginn des klinischen Abschnittes setzen, so soll damit nicht die alte Diskussion aufgerührt werden, die mit Jackson und Purkinje begonnen und niemals ganz aufgehört hat wie die spekulativen Betrachtungen Jos zeigen, es soll auch nicht die gegenständlichere Linie Riebelings verfolgt werden, die bei klimatischen und kosmischen Fragen endet, sondern es soll nur auf einige Arbeiten aufmerksam gemacht werden, die aus der Fülle der Forschungseinzelheiten wieder zur Synthese vorstoßen wollen.

Für Selbach ist der epileptische Anfall die plötzlich einsetzende Gesamtumschaltung in ergotroper Richtung, die immer dann einsetzt, wenn die schwächeren Ausgleichsbestrebungen des Organismus im trophotropen Intervall versagen. Dieser elementare (sympathikotrope) Umsteuerungsvorgang ist nicht nur eine intensive Leistungssteigerung des gesamten Organismus, sondern gleichzeitig eine Schutzfunktion gegen eine einseitige Steuerung des Zellstoffwechsels (Selbach).

Dem Krankheitsgeschehen bei der genuinen Epilepsie läge nach Selbach also eine Fehlsteuerung mit partieller Unterwertigkeit des sympathischen Systems zugrunde, gleich ob diese vegetative Fehlsteuerung auf einer degenerativen Hirnanlage, einer ererbten Fehlentwicklung des Gesamtorganismus, in endokrinen Anlagestörungen oder auf der Summe mehrerer dieser Faktoren beruht. Die vegetativen Bedingungen des Anfallsgeschehens — so verliert sich Selbach ins Hypothetische — sollen sich bei genuiner und symptomatischer Epilepsie nur darin unterscheiden, daß jene den Gesamtstoffwechsel, diese nur örtliche Veränderungen im chemisch-physikalischen Zustande der Nervenzellen und Gefäße durch Narben, Tumoren usw. betreffen. — Hier schließen ältere Betrachtungen von Yakovlev an.

Für London dagegen ist der Krampfanfall das Produkt von Reizen, die infolge Erkrankung oder Unzulänglichkeit der Schutzapparate des nervösen Zentralorganes eindringen können, und für Klessens bleibt der Epilepsiebegriff gebunden an eine bleibende Veränderung der Hirnstruktur, die angeboren oder erworben werden kann. Auch auf Bonhoeffers Arbeit über klinische Tages- und Zukunftsfragen, auf einige besinnliche Bemerkungen in der Einleitung der Arbeit von H. W. Janz und auf die Pathogenesearbeit A. Knapps ist zu verweisen.

Mit den Dämmerzuständen und Äquivalenten befassen sich wieder mehrere Autoren, vor allem Knapp, in dessen beispielreicher Darstellung auch die agnostisch-apraktischen Symptome der Dämmerzustände und die Notwendigkeit säuberlicher Scheidung zwischen triebartigen und traumartigen, affektiven und umdämmerten Ausnahmezuständen zum Ausdruck kommt. Gordova greift zur Erklärung mancher Inhalte der Dämmerzustände auf affektbetonte Kindheitserlebnisse zurück. Tancredis Beobachtung (Selbstmordversuche, sexuelle Delikte) beweist, wie wenig klärend der Cardiazolversuch für die Begutachtung wirkt. Auf die von Rogal beobachteten Lachäquivalente ist schon früher hingewiesen worden. Neu sind die von Sassi beschriebenen Zustände von Sinustachykardie als epileptische Äquivalente.

In einer weiteren Arbeit hat Albert Knapp die epileptischen Psychosen in der ganzen Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder dargestellt, die zum Teil doch wenig bekannt sind. Knapp selbst meint, daß die Häufigkeit der epileptischen Psychosen offenbar doch regionär schwanke, ein Eindruck, den das Schrifttum verschiedener Länder verstärkt. Inwieweit Rasseeigentümlichkeiten, Lebensgewohnheiten, Klima oder Alkohol dabei eine Rolle spielen, sei offen. Ich selbst habe den Eindruck, daß manche epileptische Psychoseformen — so sie nicht allmählich zur Schizophrenie abgewandert sind — doch seltener geworden sein müssen. In der Klinik jedenfalls bekommt man sie kaum mehr zu Gesicht. Plotitchers Hinweise auf die Charakteristika der epileptischen Wahnbildungen (konkreter und massiver Charakter der Wahnerlebnisse, Angst, paroxysmaler Verlauf, perseverative Einförmigkeit der wahnhaften Äußerungen) sind hier zu erwähnen. Hervorzuheben ist aber besonders K. Leonhards ideenreiche kasuistische Studie über die chronische Wahnbildung eines Epileptikers aus ekstatischer Religiosität heraus.

Die epileptische Aura hat durch W. C. Weber und R. Jung eine sorgfältige Darstellung erfahren, auf die hier nur verwiesen werden kann. Bei den meisten Epileptikern ist die Mehrzahl der Symptome in der einzelnen Aura und der Wechsel verschiedener Auraformen die Regel. Die wichtigsten Gruppen sind die neurologisch faßbaren körperlichen Symptome (Störungen elementarer Hirnfunktionen), die selten aus Persönlichkeit und Erleben verständlich ableitbaren seelischen Inhalte und die formalen seelischen Störungen, die von Weber und Jung nach dem Vorbilde K. Schneiders beschrieben werden. Bewußtseinsveränderungen sind das „Achsensyndrom" der Aura und bilden in der Regel den Hintergrund des Erlebens. Als eine typische Grundeigenschaft des Auraerlebens gilt den Autoren eine besondere Form der „Passivität", bei der gleichzeitig aber das Ichbewußtsein selbst, wenn auch geschwächt und verändert, erhalten bleiben soll.

Als charakteristische Züge der epileptischen Aura heben Weber und Jung ihren episodischen Charakter, ihr vorwiegend persönlichkeitsfernes Erleben, ihre Uneinheitlichkeit hervor; die Mehrzahl der produktiven abnormen Auraerscheinungen spielt sich in primitiven seelischen Schichten ab (positive Symptome), während differenzierte Erlebnisformen reine Ausfälle zeigen (negative Symptome). Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.

Offenbar sind solche Aurastudien doch weitgehend von regionären Verschiedenheiten des Krankengutes abhängig, deren Ursachen wir noch nicht kennen. So nimmt z. B. die vegetative Aura bei Weber und Jung quantitativ

wie qualitativ nur eine bescheidene Stellung ein. Die Störungen des räumlichen Erkennens, Veränderungen des Körperschemas, die Depersonalisation — eben wieder von Oseretzky als Aura beschrieben — fehlen fast ganz, um nur einige Beispiele zu nennen.

Die körperlichen Symptome der genuinen Epilepsie. Die Diskussion über die körperlichen Symptome der genuinen Epilepsie geht weiter. Albert Knapp hat einen Überblick darüber gegeben und die postparoxysmalen von den Dauersymptomen getrennt. Besonderes Interesse verdienen die leichten subkortikalen Dauersymptome in Form von halbseitigen Mitbewegungen oder von einseitigem Verlust derselben, auf die Otto Binswanger schon hingewiesen hatte. Heute drängt sich freilich gegenüber vielen Beobachtungen des älteren Schrifttums — trotz aller Verehrung für die Autoren — der Zweifel auf, ob es sich nicht doch um rudimentäre Residualepilepsien gehandelt haben könnte, deren Erkennung ja erst in den letzten Jahren durch Carl Schneider gefördert worden ist. Vielleicht wird man diese Reserve auch manchen Beobachtungen Knapps gegenüber haben müssen.

Eine Dissertation Fritz Huchzermeyers aus der Kehrerschen Klinik stellt eine Reihe von Fällen heraus, die einen Teil der akuten Problematik widerspiegeln. Da sind Kranke, die trotz ihrer halbseitigen Ventrikelvergrößerung wegen des klaren Sippenbildes zur erblichen Fallsucht gerechnet werden müssen, andere, deren neurologische Halbseitensymptome klinisch und enzephalographisch ihre Erklärung in einer halbseitigen Hirnschwellung finden, und andere, in denen erbliche Belastung und früher Hirnschaden sich zu neurologisch akzentuierten Krankheitsbildern zusammenfinden. Für die letzten freilich erscheint der Titel „neurologische Halbseitenabweichungen bei genuiner Epilepsie" irreführend. Immer verraten neurologische Dauersymptome, daß es sich eben nicht um eine landläufige Fallsucht, sondern um Krankheitsbilder mit zusätzlichen Faktoren handelt. Es ist nicht wahrscheinlich, daß eine noch so säuberliche Auszählung der körperlichen Symptome uns weiterführen wird. Vielmehr wird es immer der sorgfältigen Analyse des Einzelfalles überlassen bleiben müssen, ob die neurologischen Symptome eines erblich Fallsüchtigen flüchtige oder dauernde Erscheinungen sind und ob sie ihre Herkunft ischämischen Hirnveränderungen im Anfall, Rindenprellungsherden durch Sturz im Anfall oder der Kombination mit zufälligen anderen Hirnprozessen verdanken — um nur die wichtigsten aus der Fülle der Möglichkeiten zu nennen.

Eine Studie über die Sprachstörungen der Epileptiker hat E. Stengel geliefert; ihre Durchsetzung mit psychoanalytischem Gedankengut macht ein kurzes Referat nicht möglich.

Daß vor allem die Cardiazolanfälle zu Frakturen nicht nur im Bereich der Gliedmaßen, sondern auch der Wirbelsäule führen — Carl Schneider hat Schrifttum und eigene Erfahrungen dazu in seinem Therapiebuch gebracht —, ist jetzt durch leider zahlreiche Beobachtungen erwiesen. In seltenen Fällen ereignen sich auch Knochenbrüche im Spontananfall (Arbeiten von Dezzani, Ziskind und Somerfeld-Ziskind). Immer ersetzt die pathologische Muskelkontraktion das Trauma.

Die Temperatursteigerung im Anfall ist noch nicht geklärt; Bobkov nimmt wieder den Muskel- und Kohlehydrat-Leberstoffwechsel dafür in Anspruch. Ob es sich nicht aber vielmehr um zentrale Temperaturen handelt, ist meines Erachtens noch offen. Beim Cardiazol sind sie bekannt.

Zur Erklärung des Hungers nach den Anfällen greift M. Levin auf Fultonsche Zentren im Stirnhirn zurück, deren Exstirpation im Experiment Appetitzunahme und Hypermotilität der Verdauungswege bewirken soll.

Während die Wetterfragen im allgemeinen diesmal wenig behandelt worden sind, liegen einige Arbeiten über den Einfluß des atmosphärischen Druckes auf die Anfallsauslösung vor. Da sind zunächst die Mäuseversuche Strugholds in der Unterdruckkammer; sie beweisen, daß die Anfälle um so später (übertragen: in um so größeren Höhen erst) auftreten, je langsamer die Druckänderung („der Aufstieg") vor sich geht; dann handelt es sich auch meist nur um geringfügige klonische Phänomene. Kaninchen scheinen nach den Untersuchungen N. Archows ebensowenig für „6000 m Höhenflüge" geeignet zu sein wie Mäuse. Er meint allerdings, daß die Anoxämie und Alkalose dabei zusammenträfen mit einem erhöhten Liquordruck, der mit dem Absinken des atmosphärischen Druckes ansteigt.

Aus den Erfahrungen des Abessinienkrieges schließt Ventura, der 24 Epileptiker auf der ätiopischen Hochebene nach langjährigen Intervallen rückfällig werden, 4 weitere erstmalig krampfen gesehen hat, auf das Zusammenspiel mehrerer Faktoren: neben der Höhendruckänderung seien die dort sehr intensiven hygrometrischen Schwankungen, das hohe elektrische Potential der Hochebene und die labilen Ionisationsvorgänge der Luft zu beachten. In diesem Zusammenhang ist auf eine kurze Arbeit Alters zu verweisen, der in 5 Fällen (keine Epileptiker!) — 3 davon stammen aus einer Familie — periodische Störungen des Wasserhaushaltes beobachtet hat, so zwar daß es bei Ostwind und trockenem Warmwetter zur Retention, bei Einbrüchen zur Ausschwemmung kommt.

Zu den Rhythmusproblemen der Krampfkrankheiten, die uns schon in früheren Berichten beschäftigt haben, liefern Griffiths und Tylor Fox einen bemerkenswerten Beitrag. Sie haben auch bei Männern streng monatliche Rhythmen der Anfälle beobachtet, in anderen Fällen Rhythmen von 5—7 Wochen usw., die konstitutionell bedingt zu sein scheinen und therapieresistent sind.

Die Arbeiten, die sich mit den Beziehungen der Epilepsie zu anderen Krankheiten beschäftigen, beanspruchen nur wenige Worte.

Epilepsie und Schizophrenie: Eine lesenswerte Beobachtung hat W. Kat mitgeteilt: Bei einer jungen Frau werden epileptische Anfälle plötzlich durch eine Katatonie unterbrochen; als die Anfälle wieder einsetzen, hört die Katatonie auf. Dieses Wechselspiel wiederholt sich im weiteren Verlauf. Auf solche Fälle weist auch Nikolskaya hin. Während dieser „Antagonismus" zwischen beiden Erkrankungen, ja bei v. Meduna zur Konzeption der Konvulsionstherapie geführt hat, schließen Gibbs und Lennox auf positive Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen. Es fänden sich bei beiden nicht nur die gleichen Rhythmusstörungen im Elektroenzephalogramm, sondern es seien auch milde Insulinkuren bei Absenzen günstig. Wie selten aber echte Kombinationen sind, zeigt eine Arbeit von B. Berger.

Epilepsie und manisch-depressive Erkrankungen: In den Beobachtungen von Brickner und Rosner vermag ich das Manisch-Depressive nicht zu erkennen; es handelt sich doch wohl bei den sekundenlangen Zuständen nach Krampfanfällen um kurzdauernde Verstimmungen und „Enthemmungen" in der postparoxysmalen Bewußtseinstrübung. Auch den Lokalisationsbemühungen der Autoren vermögen wir nicht zu folgen. Überzeugender sind die Beobachtungen Kalikos, wenngleich auch hier der Bewußtseinszustand etwas stiefmütterlich behandelt wird. Daß wir aber über die prämorbide Struktur der Epileptiker mit Dysthymien noch

recht wenig wissen, ist Kaliko zuzugeben. Den Mangel an hypochondrischen Reaktionen bei Epileptikern hat Robert Hirsch aus der psychopathologischen Gegensätzlichkeit beider „Erkrankungen" — unter 600 Epileptikern keine hypochondrische Neurose — teilweise mit psychoanalytischem Rüstzeug zu erklären versucht.

Epilepsie und Narkolepsie. Davidenkow findet, daß manche Narkoleptiker epileptoide Züge haben (Reizbarkeit, Pedanterie, Klebrigkeit). Einer von elf Ausgangsfällen litt an epileptischen Anfällen. Unter 31 Geschwistern und 22 Eltern fanden sich je zweimal epileptische Anfälle. Unter 64 im ganzen erfaßten Verwandten waren es sogar fünf Krampfkranke. So meint Davidenkow, daß die Narkolepsie nur dann zur Manifestation gelangen könne, wenn in der Sippe schon Epilepsiegene vorhanden seien. Vielleicht wird die Elektroenzephalographie in diesen Fragen noch mancherlei Aufschlüsse bringen.

Auf die seit langem stagnierende Frage nach den Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Epilepsie ist durch die Beobachtungen von Bestino und Serra wieder etwas Licht gefallen. Es ist möglich, daß bei manchen Fällen eine Nebenschilddrüseninsuffizienz in der Schwangerschaft die Brücke bildet, so daß es sich um ähnliche Zusammenhänge wie bei den Übererregbarkeitsepilepsien handelt. Eine gute Übersicht über die Problemlage gibt Baptisti an Hand des Schrifttums und 37 eigener Fälle; von ihnen zeigten 21 keine Änderung in der Schwangerschaft, 4 verschlechterten sich wesentlich, 5 besserten sich während der Gravidität (davon 4 mit menstruellem Typus); die restlichen 4 hatten den ersten Anfall bei Eintritt der Schwangerschaft. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose vor allem zwischen Eklampsie und Epilepsie — besonders dann, wenn Nierensymptome bei der Eklampsie fehlen oder ein epileptischer Status zu Harnbefunden führt — belegen die Arbeiten von Matteace und von Anselmino, der über interessante Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt berichtet.

Auf Fälle, in denen die Krämpfe durch plötzliche (optische oder akustische) Sinnesreize ausgelöst werden, ist schon in früheren Berichten aufmerksam gemacht worden. Frenkel und Dubinskaja berichten wieder über einen solchen Kranken, der auf orangefarbene und gelbe Strahlen, nicht dagegen auf violette reagierte. Auch die Annahme amyloid-degenerativer Veränderungen im Vierhügelgebiet bringt diese Kuriosa kaum unserem Verständnis näher; um so weniger als Hurst, Strauss und Landis gerade wieder auf die relative Reaktionsarmut der Epileptiker gegenüber Schreckreizen (akustischen, optischen, taktilen) hingewiesen haben. Trotzdem hat Circhley elf eigene und acht Beobachtungen aus dem Schrifttum zusammengetragen, in denen das Hören von Musik zu Anfällen (oder Äquivalenten) führte, Ablenkung von der aktiven Hinwendung an die Musik sie (in einzelnen Fällen) unterdrückte. Unsere Erklärungsversuche sind reichlich hilflos. Wohin der Kranke Rehwalds gehört, der trotz „Bewußtlosigkeit" hört, ist mir — jedenfalls im Referat — nicht klar geworden.

6. Die diagnostischen Hilfsmittel

Röntgenbefunde: Schädelröntgenaufnahmen in der Differentialdiagnose der Anfallskrankheiten — wir haben immer wieder darauf hingewiesen — werden von immer zahlreicheren Autoren (Fischel, Chov und Barth) als unbedingt notwendig bezeichnet. Wir müssen Pohlisch allerdings zugeben, daß die Übersichtsaufnahmen nur ein negatives diagnostisches Verfahren zum Ausschluß erworbener Ursachen sind: „sie decken von diesen nur einige auf, und auch nur gelegentlich." Immerhin sind meines Erachtens die Überraschungen häufig genug, um den Satz zu rechtfertigen, daß ein Epileptiker ohne Übersichtsaufnahme in beiden Ebenen nicht fertig untersucht ist.

Aus Studien L. Werschers geht hervor, daß die Spangenbildung der Sella turcica häufig mit epileptischen Krankheitsbildern, vor allem mit den genuinen Formen zusammentrifft.

Der Liquor cerebrospinalis steht z. Z. im Mittelpunkte einer lebhaften Diskussion, die noch nicht abgeschlossen ist. Dabei interessieren ebenso die häufig negativen Liquorbefunde bei sicher exogenen Krampfkranken wie die zuweilen pathologischen Liquorergebnisse bei sicher erblich Fallsüchtigen. R. Gaupp jr., der die Diskussion mit einem Vortrag auf der Jahresversammlung 1937 eröffnet hatte, hat sicher darin recht, daß es eine grundsätzliche Festlegung bestimmter Liquorsymptome für die Diagnose der symptomatischen Epilepsien nicht gibt. Auch besteht Übereinstimmung darin, daß die Anfälle selbst (vor allem gehäufte) zu flüchtigen Liquorsyndromen — vor allem leichte Zellvermehrungen und Eiweißanreicherungen — führen können, es aber nur selten tun; die Gründe dafür und der Mechanismus im einzelnen sind nicht bekannt.

Umstritten ist, ob die Eiweißvermehrung vor allem die Globuline betrifft, wie die meisten Autoren meinen, oder die Albumine, an denen einzelne festhalten (Christiani). Umstritten ist, ob Veränderungen der Kolloidkurven (leichte Linkskurven) immer auf symptomatische Epilepsie verdächtig sind (K. F. Scheid) oder ob sie auch nach einem Status auftreten können (R. Gaupp jr.). Umstritten ist endlich die Dauer der nach Anfällen auftretenden Liquorveränderungen. Davon später.

Kein Wunder also, daß der Liquorbefund in der Differentialdiagnose der Krampfkrankheiten noch sehr unterschiedlich bewertet wird.

K. F. Scheid, der nur die Zellvermehrungen als Anfallsfolge gelten läßt, meint offenbar, daß sonstige pathologische Liquorbefunde bei der genuinen Epilepsie eben daher rührten, daß sich in einem Material von per exclusionem diagnostizierten Fallsuchten immer noch einige symptomatische Fälle verbergen würden. R. Gaupp jr. dagegen findet, wenn auch selten und aus bisher ungeklärten Gründen, „Liquorveränderungen im chronischen Verlaufsstadium der Erbepilepsie" und zwar „ohne nachweisbare Zusatzschädigung des Gehirns, aber auch unbeschwert von Zweifeln der diagnostischen Einordnung". Laubenthal dagegen scheint pathologischen Liquor (geringe Eiweißvermehrung und leichte Linkskurven) meist dort anzutreffen, wo sich enzephalographisch auch leichte Ventrikelerweiterungen finden. Christiani und Stauder dagegen halten neben dem pathologischen Geschehen des Anfalles selbst die zusätzlichen Schädeltraumen im Anfall für ausschlaggebend. Im Gegensatz zu Gaupp findet Stauder außer diesen beiden Entstehungsbedingungen bei der erblichen Fallsucht nur dort noch pathologischen Liquor, wo Zweifel an der Mitwirkung exogener Faktoren nicht ausgeschlossen werden können. Hier bringt nun die Arbeit Gellers aus der Klinik Pohlischs manche Aufschlüsse, die durch Umfang und säuberliche Gliederung der Ausgangsfälle besonders wertvoll sind. Um nur die wichtigsten Ergebnisse herauszuheben: 1. Pathologische Liquorveränderungen bei der gesicherten erblichen Fallsucht (mit erwiesener Erblichkeit) sind selten; von 56 jüngeren Fällen hatten 42 einen vollkommen normalen Befund, von 42 Dauerfällen der Anstalt 40 wenigstens einmal einen Normalbefund. (Bei den 35 fraglich erblich Fallsüchtigen dagegen hatten nur 19 normalen Liquor usw.) 2. Außer den Zellvermehrungen gibt es bei erwiesener erblicher Fallsucht leichte Eiweißvermehrungen (bis 48 mg%) und leichte Kolloidveränderungen. 3. Während bei den fraglichen und symptomatischen Fällen der Abstand vom letzten Anfall keine Rolle spielt, ist für die pathologischen Liquorbefunde der erblichen Fallsucht das Intervall seit dem letzten Anfall

offenbar ausschlaggebend. 4. Die Häufigkeit der Anfälle an sich fällt dabei nicht ins Gewicht, entscheidend ist der Zeitpunkt des letzten Anfalls. Die quantitativ „schwersten" Veränderungen liefern die alten Dauerfälle (Geller). Im übrigen sind die Liquorveränderungen bei der erblichen Fallsucht — falls nicht irgendwelche anderen ätiologischen Faktoren hinzukommen — meist flüchtiger Natur (Geller).

In diesem Stadium der Diskussion dürfen wohl vorläufig folgende praktische Richtlinien gelten: Pathologische Liquorveränderungen sind bei der erblichen Fallsucht selten; wo sie sich nicht sicher als Anfallsfolge oder Ausdruck einer zusätzlichen Schädigung (durch Contusio oder Commotio im Anfall usw.) deuten lassen, erscheint eine abwartende Haltung mit Kontrollpunktion (etwa nach Jahresfrist — im geeigneten Intervall) zweckmäßig. Heranziehung aller diagnostischen Hilfsmittel ist in diesen Fällen unbedingt geboten.

Die Bedeutung der Blutliquorschranke in der Pathogenese hat F. Braun wieder herausgehoben. Er meint, daß vor allem ihre Durchbrechung und Veränderung nach Gehirn- und Schädelverletzungen oder nach entzündlichen Prozessen, daß ihre allmähliche „Aufhebung" bei Nierenerkrankungen einen wesentlichen Faktor in der Genese organischer Anfälle darstellten — ähnlich K.H. Stauder für die kindliche Krampfbereitschaft —, daß darüber hinaus aber Permeabilitätsverschiebungen bei allen Krampfprozessen von Bedeutung seien. Zeitline, Model und Turezky haben in Fortführung ihrer Untersuchungen bei 41 Epileptikern häufig Funktionsstörungen der Blutliquorschranke vor allem gegenüber Phosphor und Kalzium festgestellt.

Enzephalographie. Die weiteren Untersuchungen haben die bisherigen Erfahrungen bestätigt. Auch bei der erblichen Fallsucht kann die Erweiterung des 3. Ventrikels deutlich, die der Seitenventrikel dagegen nicht übermittelgroß sein (Pohlisch, Laubenthal, Leppien). Asymmetrien leichter Art können vorkommen, aber keine Ausziehungen, Verdrängungen, Verschiebungen (Laubenthal); dagegen sollen ausgezogene oder verkürzte Hinterhörner auch als Varianten ohne pathologische Bedeutung vorkommen. Auf die neuen Arbeiten von Ruggeri, von Fitch, Pigott und Weingrow (nur 6 normale Enzephalogramme unter 168) wird verwiesen. Laubenthal hat seine großen Erfahrungen noch einmal kurz zusammengefaßt. Der Versuch R. Soto Romays, bestimmte Bildtypen zu bestimmten klinischen Verlaufstypen in Beziehung zu setzen, ist einer eingehenden Prüfung wert, wenngleich Pohlisch sich in dieser Hinsicht skeptisch äußert.

In einer sehr klaren Studie hat zuletzt R. Leppien seine Befunde niedergelegt. Wichtig ist, daß das normale Enzephalogramm beim genuinen Epileptiker die Regel ist (in zwei Dritteln der Fälle). Leichte Erweiterungen der inneren und auch der äußeren Liquorräume sind die häufigste Abweichung. Differenzen der Ventrikelweite sind schon selten. Während Laubenthal u. a. eine Beziehung zwischen Krankheitsdauer und enzephalographischer Abweichung für unsicher halten, macht das Material Leppiens solche Zusammenhänge doch recht wahrscheinlich, so zwar, daß schwerkranke Epileptiker mit langer Kranheitsdauer sehr oft, Leichtkranke nur ausnahmsweise die beschriebene Erweiterung der Liquorräume aufweisen. Freilich können auch alte und schwere Epilepsiefälle ein normales Luftbild bieten (Leppien).

Besonders aber ist R. Leppien darin zuzustimmen, daß die Diagnose der erblichen Fallsucht nicht vom Enzephalogramm abhängig gemacht werden darf,

so wertvoll dieses diagnostische Hilfsmittel in der Epilepsiediagnose auch ist. Da wir vorhandene enzephalographische Befunde ja zuletzt doch nach dem klinischen Gesamtbild abwägen müssen, muß der erschöpfenden klinischen Untersuchung immer die diagnostische Führung bleiben.

Elektro-enzephalographische Untersuchungen. Das Elektroenzephalogramm (EEG) hat seit den ersten Veröffentlichungen Bergers, die schon über ein Jahrzehnt zurückliegen, mehr und mehr an Bedeutung gewonnen, in besonderem Maße für die Epilepsieforschung. Bei dem Umfange des bereits vorliegenden Schrifttums ist eine erschöpfende Darstellung im Rahmen dieses Berichtes ausgeschlossen. Zudem macht das EEG, wie jede Laboratoriumsmethode dieser Art, ein sorgfältiges Einarbeiten auch in die technischen Voraussetzungen notwendig, die sich außer bei Berger, Kornmüller und Toennies neuerdings auch bei R. Jung dargestellt finden. Es kann sich hier also nur darum handeln, einen kurzen Überblick über die Ergebnisse dieser Forschungsrichtung zu geben und solche Tatsachen herauszuheben, die auch für die klinische und pathogenetische Epilepsieforschung wichtig sind.

Im Gegensatz zu den klinischen Untersuchungsmethoden, die ja nur indirekt auf den Zustand des ZNS schließen lassen, gestattet es das EEG, die Tätigkeit des Gehirns selbst in seinen elektrischen Begleiterscheinungen durch den geschlossenen Schädel zu erfassen und graphisch festzuhalten. Im Anschluß an Bergers Vorbild wird heute ziemlich allgemein zwischen den Alpha-, Beta-, Deltawellen und den Krampfpotentialen unterschieden. Als α-Rhythmus gelten dabei Potentialschwankungen von 8—13 pro Sek., als β-Wellen Schwankungen von mehr als 14 pro Sek., als δ-Wellen langsame Schwankungen unterhalb der niedersten α-Frequenz (0,5—7 pro Sek.), als Krampfpotentiale große Schwankungen über 250 μV oder mit einem steilen Anstieg von mehr als 150 pro 50 σ. Die α-Wellen, der auffälligste Teil des menschlichen EEGs, erscheinen vor allem dann, wenn die Aufnahme bei geschlossenen Augen, körperlicher und seelischer Entspannung im Wachzustand gemacht wird (Augenöffnen und Aufmerksamkeitsspannung lassen sie vermindern oder sogar verschwinden). Die physiologische Lokalisation — ich folge hier der Darstellung R. Jungs — der α-Wellen soll beim Gesunden in beiden Okzipitoparietalgegenden zu suchen sein, sie könne bis ins temporale und parietale Übergangsgebiet wandern. Der jeweilige „Focus" sei dabei nicht „punktförmig" vorzustellen, sondern als „eine annähernd syndronisierte elektrische Aktivität zahlreicher Nervenzellen in einem bestimmten Gebiete, welches für eine Zeitlang die Führung übernimmt, während gleichzeitig auch andere Hirnregionen, aber mit geringerer Synchronisierung, tätig sind" (R. Jung). Die Hemmung des α-Rhythmus — von Berger zuerst beobachtet — tritt mit einer Latenz von 0,2—0,4 Sek. auf, am stärksten bei optischen Eindrücken. Ob es sich dabei um eine Verminderung der aktiven Elemente oder ein asynchrones Auseinanderfallen der Einzelentladungen oder beides zusammen handelt, ist noch ungewiß.

Die rascheren β-Wellen des EEG sind weniger regelmäßig und ob ihrer Kleinheit und Inkonstanz auch bei der Auswertung weniger bedeutsam. Auch bei ihnen gibt es typischen Focuswechsel. Eine besondere Form verlangsamter β-Wellen von 14 Sek. (Jaspers) tritt beim Gesunden nur im Schlaf auf. Sicher pathologisch sind β-Wellen mit Amplituden von mehr als 50 μV, wie sie bei der Epilepsie manchmal vorkommen.

Die langsamen δ-Wellen finden sich bei allen Zuständen einer Aktivitätsverminderung der Hirnrinde (R. Jung). Sie kommen beim Gesunden nur im Schlafzustand vor. Sie sind sonst immer als pathologisch anzusprechen und spielen in der Epilepsie- und Tumordiagnose eine große Rolle. Das Tumorgewebe ist selbst elektrisch inaktiv (Toennis, Foerster, Altenburger). Die langsamen δ-Wellen, die man aus der Gegend von Großhirntumoren ableiten kann, stammen daher wohl aus „unvollständig geschädigten Nervenzellgebieten in der Umgebung des Tumors". Nach den ersten Beobachtungen Bergers haben dann Walter, Williams und Gibbs trotz der erheblichen physikalischen Streuung auf dem Schädel die „δ-foci" mit besonderen Methoden auf wenige Zentimeter genau lokalisiert und so Tumordiagnosen gestellt. Kornmüller und Janzen freilich halten die δ-Wellen nicht bei allen Tumoren für charakteristisch. Nach ihnen finden sich aber über herdförmigen Hirnerkrankungen lokalisierbare Reduktionen oder Steigerungen der Spannungsproduktion von verschiedenem Typus, die auch für die Fokusdiagnose bei symptomatischen Epilepsien entscheidend sind. Die mit Hilfe solcher hirnbioelektrischer Kriterien eingegrenzten Gebiete (18 Fälle) fielen in den Fällen, die bioptisch oder operativdiagnostisch gesichert wurden (14 Fälle) mit dem anatomischen Herd räumlich zusammen.

Als Krampfpotentiale (Berger, Kornmüller, Gibbs, Lennox, Davis) definiert R. Jung diejenigen Hirnpotentiale des EEG, die eine Amplitude von mehr als 250 μV oder eine steile Potentialveränderung von mehr als 3 μV aufweisen. Sie entstehen offenbar durch abnorm synchronisierte Entladungen größerer Gruppen von Nervenzellen, die unter normalen Bedingungen eine solche synchrone Erregung nicht zeigen. Die Krampfpotentiale sind ein wichtiges, aber nicht das einzige Kriterium der Epilepsie im EEG; sie kommen übrigens auch bei tiefliegenden Tumoren mit pathologischen Schlafzuständen vor (R. Jung).

Typische große Krampfpotentiale finden sich vor allem bei den verschiedenen Formen des kleinen epileptischen Anfalls, wo sie sich durch den besonderen Ablauf eines steilen Spitzenpotentials und einer langsamen Welle (Gibbs und Mitarbeiter) und den koordinierten Ablauf der Krampfpotentiale über verschiedenen Hirnregionen charakterisieren. Beim großen epileptischen Anfall findet man frequentere steile und weniger koordinierte Abläufe.

Die Krampfpotentiale kommen nicht nur bei der genuinen, sondern auch — weniger ausgesprochen — bei der symptomatischen Epilepsie vor und können — wie R. Jung bei der Krampfbehandlung Schizophrener und Manisch-Depressiver gefunden hat — auch bei Nichtepileptischen mit Cardiazol oder Azoman erzeugt werden; sie sind im EEG zuweilen auch dann sichtbar, wenn kein sichtbarer Anfall eintritt.

Außer durch die Krampfpotentiale ist die Epilepsie im EEG charakterisiert (R. Jung):

1. durch unregelmäßige wechselnde Frequenz der Hirnpotentiale;
2. durch verminderte und wechselnde Koordination;
3. durch plötzlich auftretende abnorme Synchronisierung über verschiedenen Hirnregionen;
4. durch abnorme Lokalisation und Ausbreitung der Potentialschwankungen;

5. durch ihre leichte Beeinflussung mit der Hyperventilation, die schon in wenigen Minuten große Krampfpotentiale oder unkoordinierte langsame Abläufe auftreten läßt.

Gibbs und Lennox sprechen bei diesem „Syndrom" mit Recht von einer „zerebralen Dysthythmie". Schon Berger hat erkannt, daß die EEG-Veränderungen bei seelisch veränderten und dementen Epileptikern besonders ausgeprägt sind. Lennox, Erna und F. A. Gibbs haben jüngst epileptische EEG-Befunde geringeren Grades auch bei einzelnen Verwandten und vor allem bei Elternteilen von Epileptikern festgestellt (neunmal häufiger als in einer epilepsiefreien Kontrollgruppe), die von R. Jung inzwischen bestätigt sind. Auch haben Jung und Becker als Zufallsbefund bei Zwillingsuntersuchungen ein konkordantes eineiiges epileptisches Zwillingspaar noch vor der Anfallsmanifestierung der Epilepsie im EEG erkennen können; aus den Zwillingsuntersuchungen geht überhaupt hervor, daß die individuellen Charakteristika der EEG, die sich unter gleichen Versuchsbedingungen immer wieder finden lassen, „erblich bedingte Eigenschaften" sind und daß die Eineiigen eine größere Konkordanz der Bilder zeigen (H. und P. Davis, R. Jung und P. E. Becker).

Zwischen den Veränderungen im Schlafe (langsame δ-Wellen) und den pathologischen Bewußtseinsstörungen gibt es keine scharfe Grenze im EEG, wie den Bewußtseinsänderungen überhaupt kein gesetzmäßiges bioelektrisches Kurvenbild zu entsprechen scheint (Janzen und Kornmüller). Auch die Narkolepsiebefunde sind nicht wesentlich verschieden, nur daß die langsamen δ-Wellen beim Narkoleptiker schon in der ersten Minute des Einschlafens, beim Gesunden erst später im Tiefschlaf erscheinen (es sei denn nach Schlafentzug) (R. Jung). Nach Janzen freilich sind es vor allem wieder Reduktionen der Spannungsproduktion, die den physiologischen wie den Anfallsschlaf auszeichnen.

Endlich lassen sich durch das EEG auch dann epileptische Veränderungen nachweisen, wenn äußerlich erkennbare epileptische Erscheinungen fehlen; auch soll sogar in anfallsfreien Zeiten ein epileptischer Focus scharf lokalisiert bleiben (Kornmüller und Janzen, R. Jung). Meist gehen aber — wenn sie gehäuft über dem Frontalhirn auftreten — die von Gibbs herausgearbeiteten Kennzeichen der kleinen Anfälle — die nach R. Jung ebenso bei den Pyknolepsien gefunden werden — zeitlich völlig scharf mit Bewußtseinsverlust und Unansprechbarkeit einher. Die „spontanen" abnormen Potentialschwankungen über dem Stirnhirn (außerhalb der kleinen Anfälle) sollen vor allem den verlangsamten Epileptikern eigen sein (R. Jung).

Eine sichere Unterscheidung von genuinen und symptomatischen Epilepsien ist im EEG noch nicht möglich, wenn nicht anatomische Herde lokalisierbar sind (Kornmüller); immerhin scheinen abnorme Potentialschwankungen über der Frontalregion und Focuswechsel für die genuine Epilepsie besonders charakteristisch zu sein.

Wir sind bislang im wesentlichen den Arbeiten Jungs gefolgt, um eine möglichst geschlossene Darstellung zur Einführung zu geben. Die weitere Forschung scheint aber zu bestätigen, daß einzelne Punkte dieser Darstellung schon wieder der Korrektur bedürfen. So hat vor allem Kornmüller, der ja vom Tierexperiment und der verfeinerten Analyse der einzelnen Spannungsproduktionen in einzelnen Hirnrindenfeldern ausgegangen ist, nachgewiesen, daß im EEG von der Kopfschwarte aus innerhalb enger Grenzen nur Potentialschwankungen

der darunterliegenden Hirnrindenstelle erfaßt werden, in der frontookzipitalen Ableitung also nur die bioelektrische Tätigkeit dieser beiden Bezirke. Die Auffassung (Adrian, Jung u. a.) einer besonderen okzipitalen Produktionsstätte der α-Wellen mit Ausstrahlung über weite Bezirke ist also wahrscheinlich hinfällig. Von diesen neuen Feststellungen aus scheint jetzt erst eine feinere Differenzierung der von der Kopfschwarte ableitbaren Potentiale möglich zu werden. Wenn wir auf diese wichtigen Forschungsergebnisse Kornmüllers nicht so ausführlich eingehen, wie ihrer Wichtigkeit entspricht, so deshalb, weil hier alles noch im Flusse ist und weil Kornmüller selbst im Jahrgang 1940 dieser Zeitschrift das Wort schon ergriffen hat.

R. Jung hat nun gleichzeitig mit dem EEG vegetative Vorgänge registriert und dabei folgendes festgestellt: es fanden sich (ohne äußere Reize) keine konstanten Reaktionen, die man als obligate Teilerscheinungen des Anfalles ansehen kann. Nur bei Hyperventilationsanfällen wurde regelmäßiger eine Abflachung oder ein Stillstand der Atmung festgestellt. Im EKG zeigen sich während der kleinen Anfälle keine charakteristischen Änderungen, auch nicht in der Pulsfrequenz. Vasomotorische Erscheinungen in der Peripherie (Verengerung der Hautgefäße) können beim kleinen Anfall auftreten, sind aber keineswegs obligat. Auch das galvanische Hautphänomen, in dem wir die Auswirkung der vegetativen Innervation der Schweißdrüsen erkennen, ergibt beim kleinen Anfall keine spontane Entladung während der Dauer der Krampfpotentiale.

Dagegen ist der kleine Anfall einer Hemmung durch äußere Sinnesreize (Schmerzreize oder akustische Reize; Licht und Kälte dagegen sind kaum wirksam) zugänglich. Die Latenzzeit betrug nach R. Jung 0,5—1 Sekunde. Diese Latenzzeit läßt vasomotorische Vorgänge als Mittler unwahrscheinlich erscheinen; die Anfallshemmung müsse wohl auf einem „nervösen Vorgang im Zentralorgan beruhen“ (Jung), der nach Heß als Wettstreit verschiedener intrazerebraler Erregungsvorgänge mit wechselseitiger Beeinflussung zu deuten wäre. Dem anfallshemmenden Reiz folgen nach wenigen Sekunden regelmäßige Entladungen im peripherischen sympathischen System (galvanischer Hautreflex und Vasokonstriktion). Bei gleichzeitiger Registrierung R. Jungs zeigt sich, daß die peripher-sympathische Reaktion immer dann lebhaft ist, wenn auch die hemmende Wirkung auf die Krampfpotentiale deutlich ist.

Diese objektiv beweisbare Anfallshemmung im EEG bringt endlich Licht in die alte klinische Erfahrung und die Angaben mancher Kranken, daß sich manche Anfälle durch Aufmerksamkeitsspannung — von Lennox und Gibbs im EEG bestätigt —, andere durch schmerzhaften Druck (Umschnürung eines Gliedes) verhindern lassen. Der Effekt beruht aber wahrscheinlich nicht auf der Durchblutungsänderung und den von ihr ausgehenden vasomotorischen Reaktionen, sondern auf dem starken sensiblen Reiz (R. Jung). Vielleicht erklärt sich auch nur so die Tatsache, daß kleine Anfälle nur selten bei konzentrierter Arbeit und in gefährlichen Situationen, sondern meist in der Ruhe auftreten. Neben solchen Kranken, bei denen sensibler Reiz oder Aufmerksamkeitsspannung anfallshemmend wirken, gibt es sicher auch solche, bei denen sie anfallsauslösend wirken (Gibbs, Lennox, Jung).

Im EEG unterscheidet sich die Anfallshemmung durch Sinnesreize nicht grundsätzlich vom spontanen Anfallsstop. Während aber der Beginn der Krampfpotentiale meist nach der elektronegativen Seite gerichtet ist, zeigt das Anfalls-

ende fast immer eine Potentialverschiebung nach der elektropositiven Seite. Auf die Untersuchungen Kornmüllers sei hier wieder besonders verwiesen.

Während R. Jung keine wesentlichen Atemänderungen festgestellt hat, schließt F. A. Gibbs auf Beziehungen der hirnbioelektrischen Tätigkeit zum Atemzentrum, so daß der kleine Anfall als das kortikale Äquivalent der Cheyne-Stokesschen Atmung, der große Anfall als das kortikale Äquivalent der Tachypnoe erscheinen würde. Aber damit begeben wir uns schon in Untersuchungen, deren weitere Entwicklung abgewartet werden muß.

Soweit die Namen der um die Entwicklung der Elektroenzephalographie in der Berichtszeit besonders verdienten Autoren nicht schon im Text genannt sind, werden sie hier — zur Auffindung ihrer Arbeiten — noch aufgeführt: Golla, Graham und Walter; Jasper und Hawke; Jasper und Nichols; Kornmüller und Janzen; Krynauw; Löwenbach; Pagniez, Liberson und Plichet, Rahm und Williams, Sager und Kreindler, W. G. Walter. Auf eine Arbeit von Galkin, die hierzu nur losere Beziehungen hat, wird nur anhangsweise verwiesen.

Bei aller Leistungsfähigkeit des EEG, das einen wesentlichen Fortschritt in der Epilepsieforschung schon heute bedeutet, ist es klar, daß nur dort Veränderungen der EEG zu erwarten sind, wo die Großhirnrinde der Konvexität primär oder sekundär beteiligt ist; selbst da gibt es Ausnahmen, z. B. bei altersatrophischen Prozessen, sehr kleinen Tumoren und älteren gefäßbedingten Herden. Ein normaler EEG-Befund schließt eine Hirnerkrankung ebensowenig aus wie ein normales EKG eine Herzerkrankung (R. Jung). Vielleicht zeichnet sich die Grenze, die der Forschung mit dem EEG gesteckt ist, auch schon wieder darin ab, daß Ähnlichkeiten zwischen den Bildern bei Epilepsie, Schizophrenie und psychopathischen Kindern gefunden werden (Gibbs, Gibbs und Lennox). Ähnlichem begegnen wir auch bei der Pyknolepsie, obwohl sie sich eben anschickt, ihre klinische Sonderstellung wieder zu behaupten (s. dort).

7. Anfälle des Kindesalters

Aus dem reichen Schrifttum über die Krämpfe des Kindesalters scheint sich eine Linie des Fortschrittes deutlicher abzuheben: die allmähliche Annäherung des kinderärztlichen und des nervenärztlichen Standpunktes in der Umgrenzung der genuinen Epilepsie. Das gilt vor allem für die Arbeiten Bischoffs, dem sie heute durch den progredienten Krankheitsverlauf, die spezifische Wesensänderung, das vorwiegend nächtliche Auftreten der Anfälle im Kindesalter (und den Erfolg der Therapie) umrissen erscheint. Auch die Arbeiten von Galazkaya, Stauder und Vich bemächtigen sich der psychopathologischen Syndrome zur Differentialdiagnose der Kinderkrämpfe.

Allgemeine Übereinstimmung herrscht auch in der Frage der besonderen diagnostischen Schwierigkeiten im Kindesalter, die Schaltenbrand zu einer grundsätzlichen Berücksichtigung des späteren Verlaufes führen.

Auf der anderen Seite fehlt es nicht an Forderungen nach einer ätiologischen Durchdringung des Einzelfalles und nach diagnostischer Verfeinerung (Escardo, Prabhu u. a.), die Stauder dahin geführt haben, die Problematik der kindlichen Anfallskrankheiten zu erörtern aus einer Auflösung der sog. gesteigerten Anfallsbereitschaft in ihre faßbaren Bestandteile: besondere Situation des Hirnreifezustandes, gesteigerte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke, Wachstums-

konstellationen des Stoffwechsels (Epithelkörperchen!), besondere Empfindlichkeit des kindlichen Gefäßsystems u. a. m. Freilich gibt es auch Autoren, die wie Cornelia de Lange die Rückführung der kindlichen Krampfbereitschaft auf eine „mangelnde Großhirnreife" aus anatomischen Gründen bestreiten.

Die Dringlichkeit der hier berührten Probleme wird am besten sichtbar aus der Tatsache, daß ein Kliniker vom Range eines Johannes Lange in die Diskussion eingegriffen hat. Nach seinen Erfahrungen haben die Krampfkrankheiten, die in der ersten Hälfte der Kindheit vorkommen, meist mit der erblichen Fallsucht nichts zu tun, die sich erst nach dem 6., besonders vom 9. Lebensjahr an melde. Die früheren Kinderkrämpfe, soweit sie nicht „reine Angelegenheiten der Kinderärzte" seien, müßten auf Folgen von Geburtsschädigungen und Hirnerkrankungen meist entzündlicher Art zurückgeführt werden. Anamnesen, Befunde, Enzephalographie sowie die vielfach eigenartigen Anfallstypen bewiesen dies gleichermaßen. Auch die Verläufe — auf die Sonderstellung einzelner gutartiger Entwicklungen weist auch Marburg wieder hin — seien von denen der Erwachsenenepilepsie verschieden (Joh. Lange).

Daß erbgesunde Gehirne auf die Schäden eines Geburtstraumas nicht mit Krämpfen reagieren dürften (Hans Schlack), ist eine zeitgemäße Forderung, die aber durch alle Erfahrung widerlegt wird. Eine schöne Arbeit Arthur Schüllers beweist, wie wichtig die Röntgenologie bei der Erkennung der symptomatischen Natur kindlicher Krämpfe und wie mannigfaltig die Veränderungen sind, die dargestellt werden können; besonders zu erwähnen sind die Druckusuren der Schädelkapsel durch nicht resorbierte Cephalohämatome, die zahlreichen intrakraniellen Verkalkungen und Verknöcherungen, die Hirnschrumpfungsprozesse und manche Seltenheiten, die sich wie Solitärtuberkel des Kindesalters und einzelne Veränderungen bei tuberöser Sklerose gelegentlich im Röntgenbild darstellen lassen.

Zusammenfassende Darstellungen ersten Ranges verdanken wir Walter Birk und Hans Bischoff, kleinere H. Petith und Plotitcher, eine echt amerikanische Statistik (1000 Fälle!) M. G. Petermann. Daß die Epilepsien in der Kindheit häufiger schleichend mit Äquivalenten als akut beginnen, behaupten Fetterman und Hall.

Plotitcher hat sich mit krampffreien epileptischen Kindern (ein angreifbarer Begriff!) beschäftigt, die ihm durch die fortschreitenden charakterlichen und intellektuellen Veränderungen sowie durch eine paroxysmale Mikrosymptomatik gekennzeichnet erscheinen, die schon wieder in jene dunklen Bezirke des „Epileptoids" hinüberführt.

Differentialdiagnostisch großes Interesse hat die Studie von Paul v. Kiss über die kindliche Synkope, die früher gern dem Status thymicolymphaticus zugerechnet, heute mit ihrer Häufung im Frühjahr und rachitischen Proliferationen der Epiphysenknorpel zur Rachitis hinüberzuwechseln scheint.

Die Kasuistik wird bereichert durch Sigwald (subakute Enzephalitiden), Klessens (Salaamkrämpfe), Nowak (blitzartige Nickkrämpfe). Auf die leicht übersehbaren milden Meningitisformen macht F. Hamburger, auf die schlechte Prognose der Keuchhustenkrämpfe machen Fattovich und Lenti sowie Petith aufmerksam. Daß hypoglykämische Krämpfe auch bei Kindern (nach Fasten, Erbrechen, Fieber) vorkommen, lehrt eine Arbeit J. Combys und eine Studie G. Fanconis scheint Beziehungen zwischen ihnen und den azetonämischen Kinderkrämpfen herstellen zu wollen.

Zimmermann will bei 16 Sektionen von Kindern, die im Verlauf von Infektionskrankheiten oder nach Geburtstraumen an Krampfanfällen gelitten hatten, auch dann

keine entzündlichen Veränderungen gefunden haben, wenn die klinische Symptomatologie sie wahrscheinlich gemacht hatte. Eine gute Einführung in die ketogene Diät bei kindlichen Epilepsien gibt H. M. Keith. Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Verlangt wird Einstellung der Standarddiät im Verlauf von 4 Tagen. Durchführung der strengen Diät mindestens 6—12 Monate, dann langsame Überführung zur gemischten Ernährung im Verlaufe von 3—6 Monaten. Bei 160 Kindern hat Keith in einer Beobachtungzeit von 1 bis 9 Jahren folgende Ergebnisse fetgestellt: 36% frei von Anfällen, 21% wesentlich gebessert, 43% unbeeinflußt.

Das neueste Schrifttum über die Bedeutung geburtstraumatischer Schädigungen ist bereits bei den symptomatischen Epilepsien besprochen worden.

Pyknolepsie. Zu den Problemen der Pyknolepsie, die Pohlisch noch vor kurzem als ungeklärt bezeichnet hat, nehmen eine Reihe von Autoren Stellung, so Bischoff, der sie zum großen Teil wieder in das Gebiet der Epilepsie überführt; Rohde dagegen, der sich um die klare Herausarbeitung des klassischen Krankheitsbildes bemüht, hält die Pyknolepsie wie die alten Autoren für ein harmloses Leiden, das mit der Epilepsie nichts gemein habe. Hans Wolff hat — auf Grund von Fällen, die zum Teil gar keine Pyknolepsien sind — die unglückliche Idee gehabt, auch noch eine symptomatische Pyknolepsie aufzustellen, die alle Bemühungen um begriffliche Klärung wieder zunichte machen würde; leider ist H. Geyer diesem Vorschlag beigetreten.

Die Sonderstellung der Pyknolepsie verteidigt E. Wohlauf in einer sauberen Dissertation aus der Bostroem-Klinik. Mit Recht führt er die Unterschiede der prognostischen Beurteilung — die zuletzt ja Rosenthals Arbeit (s. Bericht 1938) noch einmal verdüstert hat — darauf zurück, daß das Krankheitsbild dieser Friedmannschen Krankheit von vielen Autoren über Gebühr erweitert und so mit Epilepsiefällen durchsetzt worden ist. Von 136 Fällen des Schrifttums mußten 100 als nicht zur Pyknolepsie gehörig ausgeschieden werden (Wohlauf); Wohlauf sind im eigenen Material nur 36% echte Fälle übrig geblieben, Jeliffe sogar nur 22%.

Wenn man die Pyknolepsie auf ihre klassischen Symptome — beschränkter zeitlicher Beginn (4.—12. Lebensjahr), kurze Dauer der Anfälle, Fehlen motorischer Begleiterscheinungen, neurologischer Symptome, epileptischer Persönlichkeitszüge usw. — beschränkt, dann sei sie eine prognostisch günstige Krankheit. Fälle, die „in Epilepsie übergingen“, seien eben schon primär verkannt worden. So endet die Pyknolepsie wieder dort, wo sie in der klaren Konzeption Friedmanns begonnen hat; und es ist nicht der geringste Reiz der Wohlaufschen Studie, daß sie diesen langen Umweg auch in einem historischen Schrifttumsüberblick sichtbar macht.

Immerhin wird man bei künftigen Untersuchungen nicht an der Tatsache vorbeigehen können, daß sich die elektroenzephalographischen Bilder (s. dort) der epileptischen Absence und der Pyknolepsie nicht unterscheiden sollen (R. Jung). Aber es ist noch keineswegs entschieden, ob wir in solchen Fragen nicht schon an die Grenzen der Elektroenzephalographie stoßen und der Primat der klinischen Beobachtung verbleibt.

8. Pathogenese

An der Spitze der zahlreichen Arbeiten, die sich wieder um die Anfallspathogenese bemühen, ist die kritische Besinnung von Meyer-Brown und Paskind zu stellen. Die Bilanz aller Untersuchungen zur Pathogenese sei bis



heute deswegen so dürftig, weil nur zu häufig mit unzureichenden Methoden und ungenauen Kontrollen gearbeitet werde, weil aus zu kleinem Material weitgehende Schlüsse gezogen und falsche Beobachtungen gemacht wurden. Wir können das nur Wort für Wort unterschreiben. Dagegen kann man der kritischen Arbeit von Pette und Janzen nicht im gleichen Umfange beistimmen, da sie den gleichen Fehler, wenn auch mit anderem Vorzeichen, machen; so beweist ihr geringes Material, an dem sie etwa keine Veränderungen des Wasserhaushaltes festgestellt haben, gegenüber den in früheren Berichten herausgearbeiteten umfassenden Untersuchungen von Mc Quarrie, seinen Schülern und Stubbe Teglbjaerg natürlich ziemlich wenig. Immerhin werden wir uns auch die Befunde dieser Autoren, die sich auch auf Blutdruckwerte und Stoffwechselmessung erstrecken, anmerken müssen. Überblicke über den derzeitigen Stand der Pathogeneseforschung geben der Handbuchbeitrag Bumkes, das Referat Stauders, die Arbeiten von F. Braun und die von A. Knapp, in der auch die hirnphysiologischen und lokalisatorischen Probleme stärker zu Worte kommen.

Wasser- und Mineralhaushalt. Engel hat seine schönen Untersuchungen — sie sind schon in den Berichten früherer Jahre wiederholt dargestellt worden — noch einmal übersichtlich zusammengefaßt. Die Untersuchungen von Stefanacci und die Beobachtungen von Pero und Rutino, daß der epileptische Anfall nach Ausschwemmung mit Quecksilberdiureticis mit der neuen Wasseranreicherung stattfinde, können als Bestätigung dienen. Dagegen wollen Stone und Chov keine Beziehungen der Krämpfe zum Wasserhaushalt gefunden haben; ebensowenig Hildegard Albrecht, die sich mit dem Wassergehalt des Serums, aber nur bei 8 Kranken beschäftigt. Das Material von Greville und Jones ist gering.

Das Magnesium ist bei 53 Kranken von Gergely studiert worden, der 33mal normale Serumwerte, dagegen 20mal recht beträchtliche Erhöhungen fand (bis 19,3 mg% bei einem Normalwert von 4,5), wenn das Serum während oder kurz nach dem Anfall entnommen war. Die von ihm vermuteten Beziehungen der Magnesiumwerte zum postparoxysmalen Schlaf sind wohl noch hypothetisch. Haury und Hirschfelder finden bei gleichzeitiger Kaliumsteigerung das Serummagnesium im Anfall erniedrigt, die Liquormagnesium unverändert.

Minchin kann neuerdings auch keine Veränderungen des Blutkalziumgehaltes bei den Epileptikern finden, und zwar weder im Anfall noch im Intervall. Den Anstieg des anorganischen Phosphors im Anfall halten Weil und Liebert für muskulär bedingt; er bleibe bei curarevergifteten Kaninchen aus, wenn man die klonisch-tonischen Zuckungen verhindere.

Der Blutzucker ist wieder Gegenstand zahlreicher Arbeiten. Unser Wissen darüber ist im letzten Bericht so eingehend erörtert worden, daß wir uns heute kurz fassen können. Es beweist natürlich gar nichts, wenn die Nüchternblutzuckerwerte bei einzelnen Epileptikern niedrig oder hoch gefunden werden. An die Stelle solcher linearen und zuweilen primitiven Fragestellungen wird mehr und mehr ein dynamisches Denken treten müssen, das durch die überraschenden Untersuchungsergebnisse im hypoglykämischen Schock der Schizophrenen vielleicht manche kritische und wegweisende Befruchtung erfahren kann. Sicher ist, daß aus dem hypoglykämischen Zustand heraus, selbst bei Nichtepileptikern, echte Krampfanfälle sich entwickeln können. Die Beobachtungen von Bergonzi und Scheller (letztere allerdings mit Hypertension!) sind instruktive Belege

dafür. Die Arbeit von Alekscyeva dagegen ist mehr ein Beispiel dafür, wie sich die eigentlichen hypoglykämischen Anfallstypen kupieren lassen, während die epileptischen Anfälle weitergehen. F. Braun wendet auf Grund seiner Untersuchungen über die Insulinempfindlichkeit der Epileptiker ein, daß die Schockdosis bei ihnen in den gleichen Grenzen schwanke wie bei den Schizophrenen und daß dabei von 18 Epileptikern nur 3 Anfälle bekommen hätten. Das Verhalten des Zuckerstoffwechsels könne also für die Auslösung der Anfälle kaum entscheidend sein — ein Ergebnis, zu dem von anderen Ansatzpunkten aus auch Bonasera-Vizzini und Caramazza gelangen.

Beachtung verdienen die Belastungskurven von Drewry, die in 93 Fällen unter einem Höchstwert von 150 mg%, in 27 Fällen unter 120 mg% blieben, und die Kurven von Pollock und Boshes, die schon nach zwei Stunden unter die Norm absinken und nach Tempo wie Höhe selten zur Norm zurückkehren. Aber sichere Beziehungen des hypoglykämischen Augenblicks zu den Anfällen haben auch diese Autoren nicht wahrscheinlich machen können.

Die Serum-Eiweißverhältnisse, die uns seit der Theorie Frischs wieder besonders interessieren, sind erneut von Contini an 20 Epileptikern überprüft worden. Er findet im Intervall die Albumine vermindert, die Globuline normal, nach dem Anfall die Albumine ebenso wie das Gesamteiweiß deutlich vermehrt bei normalen Globulinen. Offenbar sieht er in diesen Verschiebungen nur Anfallsfolgen. Auf die Arbeit von Reistrup über das Harnstickstoff-Gesamtstickstoffverhältnis vor den Anfällen — die Ergebnisse widersprechen den früheren von Kauffmann — sei verwiesen. Beobachtungen über höhere Durchschnittswerte des Gesamteiweißes und Schwankungen der Globuline hat Ecg-Olofsson beigebracht.

Kreislaufvorgänge. Fattovich hat seine schönen Untersuchungen über die kapilläre Blutströmung der Epileptiker fortgesetzt. Veränderungen im EKG hat er bei 171 Fällen selten gesehen und Herzveränderungen im Gegensatz zu Neubürger nicht häufiger als im Durchschnittsmaterial. Die Herztätigkeit im Anfall ist von Erickson studiert worden, der feststellt, daß das Herz auch bei Aussetzen von Hirnpulsation und Radialispuls weiterarbeitet, aber flüchtige elektrokardiographische Veränderungen im Bereiche der T-Zacke bestätigen kann. Fulchignoni dagegen findet bei krampfenden Hunden einen Herzstillstand in der tonischen Phase; in der klonischen Phase dagegen starke und frequente Pulsationen bei verkleinertem Herzvolumen. Doppelseitige Vagusdurchschneidung unterbindet diese Erscheinungen.

Abgelehnt werden vasomotorische Theorie und Bedeutung des Karotissinus für den epileptischen Anfall von A. Grünstein. Dagegen hat W. Birkmayer einen Tumor der Karotisdrüse mit epileptischen Anfällen beschrieben, und Robinson will schon drei Typen der Überempfindlichkeit des Karotissinus unterscheiden. Riser und Lavitry haben bei Gefäßbeobachtungen an den Ästen der A. cerebri media und anterior im Tierversuch keine Spasmen (Mikrophotos) im Anfall beobachtet (Cardiazolversuche). Simpson und Barker haben Epileptiker in Versuchskammern einem Sauerstoffgehalt von nur 9% ausgesetzt. Dabei traten zwar keine typischen Krampfanfälle, aber abortive Zustände, Absencen, Blickkrämpfe auf. Frequenz und Tiefe der Lungenventilation, die wahrscheinlich auch Beziehungen zur Blutalkalose ergeben, hat de Mennato gemessen; Selbach findet Verschiebungen der p_H-Werte, die der

veränderten Atmungstätigkeit in den einzelnen Phasen des Anfalles parallel gehen. Die beiden Gibbs und Lennox finden den CO_2-Gehalt des arteriellen wie des venösen Blutes bei 70% von 94 Kranken abnorm, und zwar abnorm niedrig bei Kranken mit kleinen, abnorm hoch bei Kranken mit großen Anfällen — ein Antagonismus, der mit den Gegensätzlichkeiten des Elektroenzephalogramms bei großen und kleinen Anfällen in Parallele gesetzt wird.

Auf wichtige Ergebnisse, die Jung bei gleichzeitiger Registrierung vasomotorischer und hirnbioelektrischer Vorgänge gefunden hat, wird verwiesen (s. Abschnitt 6). Er meint, daß die Rolle des Gefäßapparates in der Pathogenese „maßlos überschätzt" werde.

Einzeluntersuchungen. Die Senkungsgeschwindigkeit soll nach Dobrushin in 53% der Fälle beschleunigt sein. Das Blutbild hat E. Janzen erneut überprüft. Auf die spekulativen Ausführungen Orzechovskis wird nur verwiesen.

Der Nebenniere schreibt Berezowski eine große Bedeutung in der Anfallspathogenese zu. Derevici und Smilovici bringen einen zweiten Fall von Nebennierenadenom bei einer epileptischen Frau bei; aber die 56jährige Kranke hat schon seit der Kindheit Anfälle, so daß nicht einmal die primitivsten Kausalitätsvoraussetzungen erfüllt sind. Beziehungen zum Hypophysenzwischenhirnsystem werden durch die Arbeiten von Vialetto und Vuga (Diabetis insipidus) und von Joachim Rost (hypophysäre Fettsucht) unterstrichen. An die Arbeit von W. Schulte ist in diesem Zusammenhang noch einmal zu erinnern.

Zur Donaggio-Reaktion, die sich im italienischen Schrifttum einer großen Beliebtheit erfreut — wir haben uns schon in den früheren Berichten mit ihr beschäftigt — haben Jedlowski und Mattioli-Foggia wieder in mehreren Arbeiten Stellung genommen. Obwohl unspezifisch, scheint man ihr eine gewisse forensische und eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber psychogenen Anfällen nicht absprechen zu können. Sorgfältige Nachprüfung wäre wünschenswert.

Maria Bertolani del Rio hat die Anfallshäufung bei forciertem Schlafentzug mit der Alkalose in Zusammenhang bringen wollen, aber Baraldi hat keine nennenswerten Veränderungen (Alkalireserve, Phosphor, Kalzium usw.) während dieser Schlaflosigkeit gefunden.

Ähnlich wie nach dem spontanen sollen nach dem Cardiazolkrampf Viskosität und Globuline sich ändern, Kalium sinken, Kalzium ansteigen (Haertel).

Übertragbare Krampfgifte. Eine eingehende Nachprüfung von F. W. Kroll, über die schon mehrfach berichtet worden ist, hat Esselevitch vorgenommen. Soweit sich aus den mir zugänglichen Referaten ersehen läßt, hat er die wichtigsten Tatsachen der Krollschen Arbeiten bestätigt; er scheint in der Deutung aber wesentlich vorsichtiger zu sein. Die Krollsche Extraktbereitung schließe mechanische Nebenwirkungen nicht aus, der Wirkungsunterschied normaler und „epileptogener" Substanzen sei nicht groß, die Entstehung übertragbarer Krampfsubstanzen noch nicht hinreichend bewiesen, weitere Untersuchungen seien wünschenswert (Esselevitch). Auch Propper hat die Krollschen Versuchsergebnisse bestätigt. Auch die Arbeit von Zeitline und Rokitiansky über die biologische Aktivität des Liquors nach dem Anfalle scheint zusätzliche Mechanismen (Zeitfaktor!) in Betracht zu ziehen.

Buscaino und Longo haben in Fortsetzung ihrer Versuche über die Toxizität des Epileptikerblutes jetzt festgestellt, daß Meerschweinchen und Bonasera-Vizzini, daß Kaninchen darauf auch mit Milz- und Leberveränderungen reagieren.

Eine interessante Versuchsreihe eröffnen H. Hoff und E. Pichler mit dem Nachweis einer Azetylcholinvermehrung im Hirnstamm während des experimentellen Coraminkrampfes. Dabei scheint die Kaliummobilisierung in der Rinde eine Rolle zu spielen. Dagegen ist mir nicht klar geworden, wo die Versuche Elkinas hinauswollen.

Reflexepilepsie. Zu diesem theoretisch immer noch umstrittenen Kapitel sind wieder zahlreiche Arbeiten geschrieben worden. Auf die kasuistischen Beiträge von Demme und von K. Hebel, bei dessen Fall allerdings die Kriterien einer Reflexepilepsie nicht ganz erfüllt scheinen, wird nur ganz kurz verwiesen. Für die Problem-

lage interessanter sind die Fälle von Pitha, Kofmann und Binous. Der Kranke Pithas hatte nach zwei Gehirnerschütterungen mit 4 Jahren im 5. und 6. Lebensjahr Krampfanfälle bekommen, die durch Bewegungen der Beine ausgelöst wurden; er mußte deswegen nach längerem Sitzen mit langsamen Schritten beginnen, um Anfälle zu vermeiden. Diese generalisierten Anfälle machten vom 17. Lebensjahr an Jackson-Anfällen Platz, die durch Bewegungen nur des einen Beines ausgelöst wurden. Bei dem 12jährigen Kranken von Kofmann und Binous bestand seit dem 6. Lebensjahr eine linksseitige Hemiplegie; im Anschluß an eine Schulter- und Fußoperation (Tenotomie), die eine auffällige hyperästhetische Zone der Schulter hinterließ, traten epileptische Anfälle auf, die weder durch lokales Novocain noch durch Luminal, sondern erst durch eine ausgedehnte Resektion sensibler Hautnerven im Narbenbereich wieder verschwanden. In beiden Fällen sehen wir also wieder das Zusammenspiel mehrerer pathogener Faktoren, das andere Autoren auch inzwischen experimentell zu belegen suchen. So haben Radovici, Schachter und Kisilev an bromkampferbehandelten Kranken ähnlich wie an den Muskensschen Katzen eine solche Steigerung der Reflexerregbarkeit festgestellt, daß äußere Reize Krampfanfälle auszulösen vermochten. Bei Aussetzen des Medikamentes keine Anfälle mehr. Die Reflexepilepsie könne also nur dort auftreten, wo eine endogene oder erworbene Krampfbereitschaft besteht. Das ist auch die Meinung von Pohlisch, Stauder und Anneliese Feitig, die in einer umfassenden kritischen Studie gezeigt hat, auf wie wenig Fälle der Begriff einer Reflexepilepsie überhaupt zutrifft.

Die Arbeiten zur experimentellen Reflexepilepsie Amanteas, über die wir schon in früheren Berichten referiert haben, sind in zahlreichen Einzelfragen weitergeführt worden, ohne Abschließendes zu bringen; so hat Fulchignoni sie für Lichtreize und Hinterhauptslappen fortgeführt und Baldacei bewiesen, daß Vagusreize dabei keine Rolle spielen. Gobessi versucht, all dem neue Deutungen zu geben. Wichtiger sind wohl die Feststellungen Kornmüllers, daß nämlich verschieden gebaute Hirnteile selbst auf die gleiche Konzentration ein und desselben Giftes (Strychnin, Meskalin) — wie sich im Elektroenzephalogramm zeigen läßt — ungleich stark reagieren.

Auch Pagniez und Plichet haben ihre Versuche zum Brown-Sequardschen Experiment (Ischiadikusdurchschneidung) fortgesetzt; auch andere Läuse als die Gyropus ovalis sind jetzt in den Erregbarkeitszonen gefunden worden. Garubio hat sich überdies überzeugt, daß die Anfälle der Versuchstiere sich nicht ändern, wenn man ihnen noch dazu die Eierstöcke wegnimmt. (Schluß folgt.)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.)

Die Beziehungen von Zwischenhirn zu Hypophyse in der morphologischen und experimentellen Forschung

von R. Gaupp jr.

Mit 2 Abbildungen

Zwischenhirn und Hypophyse spielen in den Erörterungen nervöser und hormonaler Steuerung von Stoffwechselvorgängen von Jahr zu Jahr eine zunehmende Rolle. Dabei lehren die Erfahrungen, daß deren Wirkungen vielfach ähnlich oder gar gleichsinnig sind, so daß letztere überhaupt nur als miteinander verkoppelt betrachtet werden können. Daraus hat sich die von Kraus und Berblinger entwickelte Lehre vom Zwischenhirn-Hypophysensystem gebildet. Das kaum mehr überschaubare Schrifttum über dieses System auf Grund klinischer Beobachtungen und die Anschauungen über Zusammenhänge und Wirkungsmechanismus von Zwischenhirn und Hypophyse hat indessen den experimentellen Ergebnissen und den anatomischen Gegebenheiten oft wenig Rechnung getragen. Das aber hatte zur Folge, daß eine Reihe von Theorien vorgetragen wurden, deren Brauchbarkeit und heuristischer Wert bei kritischer Betrachtung in Frage gestellt werden mußten. Es erschien deshalb nützlich, an dieser Stelle einmal einen Überblick über den Stand der anatomischen Forschung und die Ergebnisse des Experimentes zu geben, wobei vor allem das ausländische Schrifttum zu Wort kommen muß.

I. Anatomische Grundlagen des Zwischenhirnhypophysensystems

Die Hypophyse setzt sich aus drei Anteilen zusammen, die wir gemeinhin als Vorder-, Mittel- und Hinterlappen bezeichnen. Die beiden ersteren entsprechen der Adenohypophyse, der Hinterlappen wird auch Neurohypophyse genannt. Dieser Ausdruck ist vorzuziehen, weil der neurale Anteil der Hypophyse sich nicht auf jenen Abschnitt beschränkt, welcher innerhalb der Sella turcica gelegen ist. Vielmehr sind der Neurohypophyse auch die inneren Anteile des Hypophysenstiels und des Ansatzes an der Zwischenhirnbasis zuzurechnen, während die Randpartien dem Mittellappen zugehören. Innerhalb des Türkensattels mit seinem Abschluß durch das Diaphragma ist also in toto nur der Vorderlappen gelegen; der Mittellappen setzt sich nach oben in der Pars tuberalis, der Hinterlappen in dem Infundibulum fort. Der Vorschlag von Rioch und Wislocki erscheint zweckmäßig, die Neurohypophyse in sensu stricto in die drei Teile: Processus infundibuli (= Hinterlappen im engeren Sinn), Pedunculus infundibularis mit Bulbus infundibularis, Labrum infundibularis seu mediane Emminenz einzuteilen. Letztere beide zusammen entsprechen dem neuralen Anteil des Hypophysenstiels (Abb. 1).

Diese topographischen Verhältnisse gilt es im Auge zu behalten, wenn man z. B. von Hypophysektomie spricht. Selbst wenn — was keineswegs leicht gelingt — der Inhalt der Sella turcica ganz entfernt wird, bleiben Teile der Adenohypophyse (Pars tuberalis) wie der Neurohypophyse zurück. Aus dem zentralen Anteil gewonnene Extrakte können also nicht ohne weiteres auf das Zwischenhirngewebe bezogen werden.

Mit zweierlei Verbindungen zwischen Hypothalamus und Hypophyse kann gerechnet werden: 1. solchen nervöser Art und 2. solchen des Gefäßsystems.

Was die nervösen Verbindungen anlangt, so steht heute fest, daß zum mindesten zwei Fasertrakte von Hypothalamus durch den neutralen Anteil des Infundibulums ziehen. Es sind dies der Tractus supraoptico-hypophyseus, der erstmals von Pines beim Hund und Greving beim Menschen beschrieben wurde und der Tractus tuberohypophyseus, dessen Fasern nach Laruelle von den Tuberkernen ihren Ausgang nehmen sollen. Dem Tractus supraoptico-hypophyseus gesellen sich Fasern des Nucleus paraventricularis bei; ob solche, wie Laruelle meint, auch direkt in das Infundibulum einstrahlen, sei vorderhand noch dahingestellt, ebenso auch, ob es noch einen weiteren Trakt, den Fasciculus hypothalamo-hypophyseus gibt, den Collin aus dem zentralen Höhlengrau ableitet. Nach eigenen Erfahrungen dürften lediglich der Tractus supraopticohypophyseus

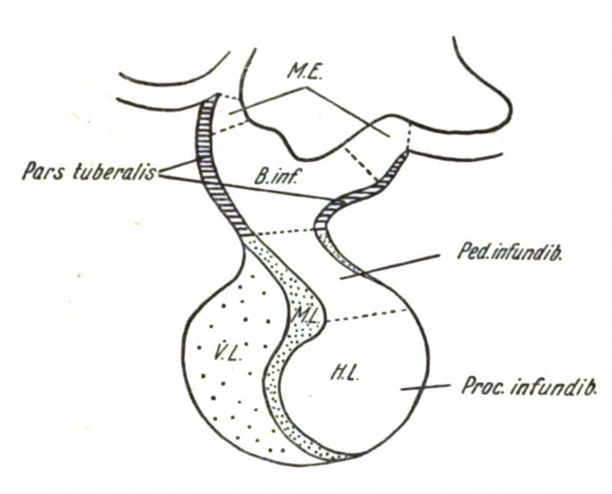


Abb. 1. Schematische Ansicht der Hypophyse im Sagittalschnitt. Gepunktet: Adenohypophyse (V.L. = Vorderlappen oder Pars distalis der Adenohypophyse, M.L. = Mittel- oder Zwischenlappen und Pars tuberalis). — Weiß: Neurohypophyse (M.E. = mediane Emminenz, B. inf. = Bulbus infundibularis, Ped. infundib. = Pedunculus infundibularis, Proc. infundib. = Processus infundibularis oder Hinterlappen.)

und der Tractus tubero-hypophyseus sicher abgrenzbar sein, deren Bezeichnung als Tractus hypothalamo-hypophyseus anterior und posterior mir als zweckmäßig erscheint, da ersterem sich, wie erwähnt, auch Fasern vom Nucleus paraventricularis zuordnen, die Ursprungszellen des letzteren nach experimentellen Untersuchungen Magouns und Ransons noch nicht als aufgefunden angesehen werden können. Beide Faserbündel kommen der Neurohypophyse zu. Daß alle Fasern hier enden, kann indessen nicht angenommen werden: es ziehen bei den einzelnen Tierarten in verschieden großer Anzahl solche auch in den Mittellappen. Beobachtungen dieser Art stammen von Cajal, Genelli, Trautmann, Pines, Croll, Ranson, Fisher und Ingram, Hair, Rasmussen, Romeis. Dabei dürfte allerdings nicht zu unterscheiden sein, ob diese Fasern von den Infundibularnerven oder solchen aus dem Ganglion cervicale craniale sich herleiten, welch letzteres gleichfalls

an der Nervenversorgung der Neurohypophyse teilhat. Was für den Zwischenlappen gilt, gilt auch für die Pars tuberalis (Cameron, Hair, Rasmussen, Romeis) hinsichtlich des Eintretens spärlicher Nervenfasern aus den Infundibularnerven. Ein Unterschied in der hier maßgeblichen sympathischen Innervation besteht darin, daß die sympathischen Fasern entlang der Arteria hypophysea superior in die Pars tuberalis eintreten, während in den Processus infundibularis diese auf dem Weg über die Arteria hypophysea inferior gelangen.

Für den Vorderlappen, die Pars distalis der Adenohypophyse nach Rioch und Wislocki, spielen infundibuläre Fasern keine Rolle. Solche sollen nach Rasmussen und Romeis sich zwar bis in die Pars distalis nachweisen lassen, wovon weder Hair noch wir uns überzeugen konnten, sie werden aber auch von Romeis als an Zahl unbedeutend erwähnt. Im wesentlichen erfolgt die Versorgung durch den Sympathikus, teils direkt im Gefolge von Ästen der Arteria hypophysea superior (und inferior?), teils mit Gefäßchen aus der Arteria hypophysea superior, die ihren Weg über die Pars tuberalis nehmen. Da noch nach zervikaler Sympathektomie Nervenfasern in der Pars distalis gefunden werden (Hair, Brooks und Gersh), muß eine weitere Zuflußquelle angenommen werden. Als solche sieht Hair den Nervus glossopalatinus an, was besagen würde, daß auch parasympathische Fasern den Vorderlappen erreichen.

Im Gegensatz zu diesen von Tierart zu Tierart in allen grundsätzlichen Einzelheiten übereinstimmenden Befunden der Hypophyseninnervation ergeben sich für die Gefäßverhältnisse größere Unterschiede, die uns hier indessen nicht näher zu beschäftigen brauchen. Der arterielle Zufluß erfolgt durch Äste der Arteria hypophysea inferior und superior, wobei letztere vorwiegend den Stiel und zu einem Teil auch noch die Pars distalis der Adenohypophyse versorgen, während erstere allen übrigen Abschnitten Blut zubringen. Äste beider bilden wenigstens beim Menschen durch Anastomosen den sog. Plexus intermedius. Abfließt das Blut durch Sammelvenen, die in die Kapselvenen (Romeis) übergehen. Diese münden in den Sinus circularis, Sinus cavernosus und in Bluträume des Keilbeinknochenmarks. Über Details sowie über Besonderheiten der Gefäßversorgung bei verschiedenen Tierarten unterrichtet die ausgezeichnete Abhandlung von Romeis, die das gesamte einschlägige Schrifttum berücksichtigt hat.

Eine eingehendere Besprechung erfordert dagegen das sog. hypophysäre Pfortadersystem, welches seit den Untersuchungen von Popa und Fiedling ein außerordentliches Interesse gewonnen hat. Beiträge hierzu liegen vor von Collin, Basir, Espinasse, Florentin, Wislocki und King, Collin und Fontaine, Popa, Morato. Das Bedeutsame der Mitteilung von Popa und Fiedling über ein solches Pfortadersystem lag darin, daß gezeigt wurde, daß ein Teil der Sinuskapillaren des Vorderlappens durch die Pars tuberalis als Venen nach oben ziehen, um sich schließlich hier in die mediane Emminenz einzusenken und wiederum in ein Kapillarsystem aufzusplittern, welches auch auf den Hypothalamus übergreife und nach Collin sich so in unmittelbare Beziehung zu den vegetativen Zwischenhirnkernen setze. Diese letztere Ansicht, welche zu der Annahme führen konnte, daß auf diesem Wege ein direkter Stoffaustausch zwischen Vorderlappen und Hypothalamus und also auch eine Hormonübertragung erfolge, hat sich indessen nicht bewahrheitet, doch bleibt damit unberührt, daß durch ein solches Pfortadersystem unterschiedliche Anteile der

Hypophyse in Kontakt treten. Mit Wislocki und King kann heute als feststehend angesehen werden, daß Hypothalamus und Infundibulum zwei voneinander getrennte Kapillarsysteme haben, welche untereinander lediglich durch einige Verbindungen üblicher Art verknüpft sind.

So steht heute nurmehr zur Debatte, welche Stromrichtung das hypophyseale Portalsystem einschlägt. Während mit Popa und Fiedling die Collinsche Schule der Ansicht ist, daß venöses Blut vom Vorderlappen in das Infundibulum gelange, vertreten Wislocki und King und mit ihnen Morato den Standpunkt, daß das Kapillarsystem im Stielbereich seinen Zufluß von Ästen der Ateria hypophysea superior empfange und also die Stromrichtung von hier nach dem Vorderlappen gerichtet sei. Popa glaubte auf experimentellem Weg seine Auffassung bekräftigen zu können, insofern Stielabklemmungen und Durchtrennungen jeweils zu Stauungsvorgängen nur im distalen Abschnitt führten, doch hat dem Morato entgegengehalten, daß auf solche Weise die Strömungsverhältnisse verändert würden, indem den Ästen der Arteria hypophysea inferior der Zugang zu den proximalen Hypophysenabschnitten verwehrt sei. Morato seinerseits sieht vielmehr die Stromrichtung von oben nach unten für erwiesen an, weil bei Injektionen in die Karotis die distalen Abschnitte weniger Embolien zeigten, die zudem bei Zweifärbung den Farbton der ersten Injektion annahmen, während der der zweiten Injektion in der Pars tuberalis und im Infundibulum vertreten war. Romeis hält die Streitfrage der Strömungsrichtung für noch nicht entschieden, er bedenkt die Möglichkeit, daß die Strömrichtung in diesen Gefäßen je nach den in der Hypophyse herrschenden Druckverhältnissen wechseln könne.

Zur Frage des Zwischenhirn-Hypophysensystems kann demnach nach dem heutigen Stande unseres Wissens lediglich gefolgert werden, daß auf nervösem Wege eine direkte Verbindung von Hypothalamus zur Neurohypophyse und in geringem Umfang zum Mittellappen besteht. Der Vorderlappen dagegen hält sich, wenn wir von den wenigen Fasern, die durch den Stiel bis zu ihm gelangen sollen, absehen, selbständig. Ein gemeinsames Kapillarnetz schließt Zwischenhirn und Hypophyse nicht ein, vielmehr sind diese voneinander scharf getrennt, dagegen ist bei den Besonderheiten der Gefäßversorgung eine Beziehung der einzelnen Hypophysenanteile auf diesem Wege nicht in Abrede zu stellen. Doch bleibt vorderhand noch ungeklärt, in welcher Richtung der Blutstrom des bestehenden hypophysealen Pfortadersystems geht.

II. Wasserhaushalt und Zwischenhirnhypophysensystem

Der Stand der Forschung über den Diabetes insipidus hat 1937 im Handbuch der Neurologie eine zusammenfassende Würdigung erfahren, wobei die den Nervenarzt interessierenden Fragen im wesentlichen zu Worte kamen. Das, was bis dahin erarbeitet war, erschien zu besagen, daß sowohl durch Läsionen im Hypothalamus wie in der Hypophyse, wie in beiden zugleich eine Wasserharnruhr in Gang zu setzen sei, daß andererseits aber auch eine solche bei gleichgelegenen Prozessen ausbleiben könne. Eine Abhängigkeitsbeziehung der Hypophyse vom Hypothalamus konnte zwar durch den Nachweis eines Nervenfaserbündels vom Nucleus supraopticus bzw. Nucleus paraventricularis zur Neurohypophyse als wahrscheinlich gelten, indessen hatten Gagel und Mahoney gegen die Existenz dieses Traktes Einwände erhoben, insofern es ihnen durch

Abtrennung und Abklemmung des Hypophysenstiels nicht gelang, retrograde Zellveränderungen an den genannten Kernen nachzuweisen, die Darstellung der Nervenfasern im Silberbild ihnen aber bei der Unzuverlässigkeit der Methoden nicht beweisend erschien. Daß der Diabetes insipidus hormonal bewirkt werde, hatte zwar die größere Wahrscheinlichkeit für sich, doch mußte auch eine zentralnervöse Sicherung des Wasserhaushaltes und eine organeigene der Niere erwogen werden, wobei letztere allerdings niemals recht begründet war, da die Störung als vornehmlich im Gewebe gelegen angesehen wurde. Gegen die zentralnervöse Steuerung aber sprach, daß auch nach Entnervung der Niere, nach Durchtrennung des Rückenmarks und der Vagi die Niere auf eine Hypothalamusschädigung mit Harnblut reagieren konnte. Im Hinblick auf die von Scharrer und Gaupp inaugurierte Lehre von der Zwischenhirnsekretion lag es deshalb nahe, auch den hypothalamisch bewirkten Diabetes insipidus durch Ausfall eines antidiuretischen Hormons zu erklären.

Fest stand, daß im Hypophysenhinterlappen antidiuretisches Hormon vorliegt, unklar blieb, wo und auf welche Weise das Hormon gebildet werde. Umstritten war weiterhin vor allen Dingen die Rolle der Adenohypophyse.

Es bleibt ein besonderes Verdienst von Ranson und seinen Schülern, durch ausgedehnte Tierexperimente ein klares Licht auf die Entstehung und Entwicklung des Diabetes insipidus geworfen und durch exakte histologische Untersuchungen von Zwischenhirn und Hypophyse im Zusammenhang eine Reihe von Widersprüchen aufgeklärt zu haben. Das zunächst und vor allen Dingen an Katzen geübte Vorgehen bestand darin, mittels des Horsley-Clarke-Apparates umschriebene Läsionen im Hypothalamus zu setzen. Dabei gelang es, bei richtig placierten Herden nahe der Hirnbasis zwischen Tractus opticus und dem Hypophysenstiel, d. h. der medianen Emminenz, stets einen Diabetes insipidus hervorzurufen. Als dessen morphologisches Substrat ergab sich 1. ein Zellschwund des Nucleus supraopticus und weniger ausgeprägt auch des Nucleus paraventricularis, 2. eine schwere Atrophie der Neurohypophyse in all ihren Abschnitten mit Schwund der Nervenfasern, und 3. ein Erhaltenbleiben der Adenohypophyse. Extraktauszüge der Neurohypophyse zeigten dabei, daß sowohl das antidiuretische wie das uteruserregende Hormon nahezu vollständig geschwunden war. Dieser Befund kann nichts anderes besagen, als daß die Neurohypophyse unter dem Einfluß des Hypothalamus steht und daß dieser Einfluß über den Tractus supraoptico-hypophyseus geht. Unterbrechung dieses Nervenbündels führt nicht allein nur zu einer Entnervung der Neurohypophyse, sondern gleichzeitig zu einer Atrophie dieser mit Erlöschen ihrer hormonalen Tätigkeit. Daß, entgegen der Ansicht von Gagel und Mahoney, dieser Trakt existiert, ließ sich dabei nicht allein daraus ersehen, daß die vom vorderen Hypothalamus einstrahlenden Nervenfasern nach Zwischenhirnläsion zugrunde gehen, an deren Vorhandensein nach der Bodianschen Färbung auch nicht der geringste Zweifel sein kann, sondern auch daraus, daß die Ursprungsganglienzellen (Nucleus supraopticus und zum Teil Nucleus paraventricularis) an Zahl ganz erheblich abnehmen. Die Ausgangsbeobachtungen von Nicolescu und Railanu, von Pines und Greving über die Existenz dieses Bündels bestehen also zu Recht. Im einzelnen konnte der Fasertrakt weiter dadurch erwiesen werden, daß Magoun und Ranson zeigten, daß je höher am Hypophysenstiel bzw. im Bereich der vorderen medianen Emminenz bei Affen Inzisionen gemacht wurden,

desto stärker der Zellausfall im Nucleus supraopticus war. Bei einer Durchschnittszahl von 34000 belief sich nach Hypophysenstieldurchtrennung unterhalb der medianen Emminenz die Zahl erhalten gebliebener Zellen bei 6 Affen auf rund 10000. Bei Einschnitten in die mediane Emminenz bei 3 Affen nurmehr auf 5900, wobei von diesen noch ein Teil erheblich geschädigt erschien, so daß im einen Fall lediglich 1%, im anderen 9% aller Zellen als „normal" zu bezeichnen waren. Diese Ergebnisse sind in der Folgezeit von Schülern Ransons an Meerschweinchen, Ratten und Mäusen weiterhin bestätigt worden. Dabei ist Gaupp so vorgegangen, daß er seine Meerschweinchen in zeitlich variierenden, aber verhältnismäßig kurzen Abständen nach dem erfolgreichen Eingriff tötete und nun die anatomischen Verhältnisse studierte. Er hat dabei die Atrophie des Hinterlappens in ihrer Entwicklung durch halbschematische Darstellung der Serienschnitte zur Darstellung gebracht und gleichzeitig gezeigt, daß bereits vom 4. Tag ab nach der Operation eine ganz erhebliche Zellreduktion im Nucleus supraopticus eintritt, welche nicht als Nachbarschaftsreaktion des Läsionsherdes zu werten ist, sondern vielmehr als eine Antwort auf die Axonunterbrechung zu verstehen ist. Dabei war eine Gliareaktion unverkennbar. Was vermißt wurde, war lediglich eine retrograde Zellreaktion, deren Fehlen indessen nicht als schwerwiegend anzusehen ist, da diesen Reaktionstyp keineswegs alle Nervenzellen nach Nervenfaserverletzung erkennen lassen. Das Fehlen einer retrograden Zellreaktion kann danach kein Argument gegen den Tractus supraoptico-hypophyseus sein. Als ein solches wäre nur anzusehen, wenn sich erwiesen hätte, daß Hypophysektomie oder Hypophysenstieldurchtrennung nicht zu einem Zellschwund im Nucleus supraopticus führen. Daß dem so sein könne, haben Gagel und Mahoney zwar behauptet, aus einigen ihren Abbildungen ist aber doch ein Zellschwund unverkennbar. Das wird auch durch Erfahrungen anderer Autoren belegt. Wenn dennoch aber ein Zweifel an der Richtigkeit solcher Deutung bestehen sollte, so wird er behoben durch die Mitteilung Gaupps über einen menschlichen Fall von ererbtem Diabetes insipidus, dessen morphologisches Substrat in einer Hypoplasie des gesamten Zwischenhirn-Hypophysensystems bestand, d. h. in einer Unterentwicklung des Nucleus supraopticus und weniger ausgesprochen auch des Nucleus paraventricularis, nur spärlichen Nervenfasern im Stiel und in der Neurohypophyse und in einer abnormen Kleinheit des gesamten Hinterlappens bei gut ausgebildeter Adenohypophyse.

In ihrer Monographie haben Fischer, Ingram und Ranson unter Berücksichtigung des gesamten einschlägigen Schrifttums kritisch zu all den Beobachtungen Stellung genommen, die zu der Auffassung, daß der Diabetes insipidus eine schwere Schädigung des vorgekennzeichneten Zwischenhirn-Hypophysensystems zugrunde liege, im Gegensatz zu stehen scheinen. Auf Einzelheiten hier einzugehen, würde zu weit führen. Wer sich für diese Frage interessiert, muß das Buch im Original einsehen. Immerhin sei so viel gesagt, daß keine der bisher vorliegenden Beobachtungen und Erfahrungen im Experiment die Autoren zu einer abweichenden Einschätzung ihrer Auffassung veranlaßt, wie wir glauben, dies in voller Berechtigung.

Die Frage, ob der Diabetes insipidus hypophysär oder diencephal bedingt werde, kann also in dem Sinne einer funktionellen Einheit des Zwischenhirn-Hypophysensystems als geklärt gelten. Zu ihrer Begründung bedarf es aber

noch einiger Hinweise auf die Bedeutung, die in diesem Geschehen der Hypophysenvorderlappen bzw. die Adenohypophyse einnimmt.

Die Rolle des Vorderlappens in der Regulation des Wasserhaushaltes ist nicht einheitlich beurteilt worden, wenngleich seit von Hann im allgemeinen sich die Erkenntnis durchsetzte, daß der Vorderlappen zur Neurohypophyse in einer Art von antagonistischem Verhältnis steht. Das klassische Experiment ist dabei das von Crowe, Cushing und Homans, welche eine später immer wieder bestätigte Beobachtung (Richter, Keller, Noble und Hamilton, Pencharz, Hopper und Rynearson) machten, daß ein Diabetes insipidus nur dann auslösbar sei, wenn bei einer Hypophysektomie wesentliche Teile der Pars anterior erhalten bleiben bzw. nach totaler Hypophysektomie die Hypophyse wieder implantiert wird. Dabei kann der Vorderlappen anwachsen und seine Funktion wieder aufnehmen, während die entnervte Neurohypophyse in jedem Falle zugrunde geht. Vollständige Beseitigung der gesamten Hypophyse führt nicht zu anhaltender Polyurie. Eine Illustration dieserVerhältnisse ergeben auch eine Anzahl klinischer Beobachtungen bei Hypophysengeschwülsten, die bei Sitz im Bereich der Neurohypophyse zunächst eine Wasserharnruhr bedingten, welch letztere dann aber bei zunehmendem Wachstum der Geschwulst und Zerstörung der Adenohypophyse wieder verschwand (Simmonds, Neubürger, Leschke, Marech u. a.). Während nun ursprünglich Chushing sich die Entstehung des Diabetes insipidus als Ausdruck einer Funktionssteigerung des Vorderlappens mit Bildung eines diuretischen Hormons dachte — eine Ansicht, die er später widerrief —, haben nach der Entdeckung des antidiuretischen Hormons im Hinterlappen und der Auffindung der verschiedenen Vorderlappenhormone vor allem White und Heinbecker die diuretische Wirkung des Vorderlappens, auf welche man nach den genannten experimentellen Ergebnissen ebenso wie nach solchen von Teel, Barnes, Regan und Bueno, Biasotti (Polyurie nach Vorderlappenextraktinjektionen) sowie nach Pencharz, Hopper und Rynearson (Oligurie nach Vorderlappenentfernung) schließen mußte, mit dem thyreotropen Hormon des Vorderlappens in Zusammenhang zu bringen versucht. White und Heinbecker fanden, daß Vorderlappenextrakte nur in Verbindung mit Thyreoidea diuretisch wirksam waren. Trotz dessen können sie aber das diuretische Prinzip nicht für identisch mit dem thyreotropen Hormon halten, weil sich zeigte, daß schilddrüsenlose Hunde auf Vorderlappenextrakte ansprachen und dabei mit einer vermehrten Harnausschwemmung antworteten, wenn nur etwas Thyreoidea beigegeben wurde. Die Beigabe von Schilddrüse konnte dabei so gering sein, daß dadurch allein keine Diuresesteigerung zustande kommt. Die Autoren lassen deshalb offen, ob Thyreoidea hierbei lediglich die Aufgabe hat, das diuretische Prinzip des Vorderlappens zu sensibilisieren und zu aktivieren oder ob die durch Schilddrüse zu erzielende Grundumsatzsteigerung allein schon genügt, um für den Vorderlappenextrakt einen Angriffspunkt abzugeben. Der weitere Schritt war der, zu untersuchen, ob es möglich ist, eine Polyurie durch Thyreoidektomie zum Schwinden zu bringen. Das gelang Findley und Heinbecker sowie Ranson nicht bzw. nur sehr bedingt. Die Autoren sehen darin einen weiteren Hinweis dafür, daß das Vorderlappenprinzip der Diurese nicht dem thyreotropen Hormon entspricht oder doch durch letzteres nicht allein repräsentiert wird. Die Vermutung, daß das gonadotrope Hormon diuretisch wirke, ist unbegründet, denn nach Meyer-Noble, Troisier,

Duvoir, Pollet und Cachin, Beltrametti bewirkt Follikulin eine Diuresehemmung. Dagegen läßt sich nicht in Abrede stellen, daß das kortikotrope Hormon für den Wasserhaushalt von Bedeutung ist: Nicht allein, daß Hypophysektomie zu Nebennierenrindenatrophie führt (Beaird und Swann), nach Harrop, Swingle, Pfiffner, Wars und Parkins, Silvette und Brisson führt Nebennieren-Rindenextrakt zu vermehrter Urinausscheidung bzw. Entfernung der Nebenniere zur Oligurie. All diese Tatsachen lassen Richter die Frage aufwerfen, ob nicht der diuretische Effekt des Vorderlappens über das gesamte endokrine System geht und das Ausbleiben einer Polyurie nach Hypophysektomie darin seinen Grund habe, daß hierdurch der Stoffwechsel und die gesamte Aktivität derart absinkt, daß der Organismus nunmehr unfähig ist, auf erhöhte Anforderungen überhaupt noch zu reagieren. Dem schließen sich Fisher, Ingram und Ranson an.

Hier mag nun eine kurze Abschweifung über die Bedeutung des Mittellappens am Platze sein. Daß dieser bei höheren Tieren und beim Menschen mit dem Diabetes insipidus in keiner näheren Beziehung steht, wiewohl Gaupp bei Meerschweinchen auf eine Zunahme des Mittellappens bei gleichzeitiger Atrophie der Neurohypophyse hinwies, muß nicht allein daraus geschlossen werden, daß Fisher, Ingram und Ranson, wie auch Biggart und Alexander in all ihren Fällen experimenteller Wasserharnruhr an Affen, Hunden und Katzen morphologisch den Zwischenlappen unverändert fanden, sondern auch daraus, daß bei diesen Tieren die Zwischenzone funktionell — in der Produktion eines Melanophorenhormons — gleich tätig blieb. Daß beim Menschen nach Roth, Jores und Glogner das Melanophorenhormon an den Vorderlappen und hier möglicherweise an die basophilen Zellen gebunden sein soll, beeindruckt für die untersuchten Tiere nicht die Auffassung, daß bei ihnen die Produktion des Melanophorenhormons von der Pars intermedia ausgeht. Sie ist durch pharmakologische und histologische Untersuchungen sicher fundiert (Atwell, Smith, Allen, Swingle, Hogben, Bayer, Anderson und Haymaker, Geiling und Lewis sowie Fisher, Ingram und Ranson). Welche Aufgabe dem Melanophorenhormon beim Menschen zukommt, ist noch unklar, wenn auch eine Reihe von Untersuchungen vorliegen, die dafür sprechen, daß die Bildung des Intermedins durch Lichtreize auf das Auge mitgesteuert wird. Neben Schurmayer, Koller und Rodewald hat sich vor allem Jores mit dieser Frage beschäftigt. In letzter Zeit ist Jores erneut dafür eingetreten, daß das Melanophorenhormon bei Einträufelung in den Bindehautsack des menschlichen Auges die Dunkeladaptation beschleunigt, wobei er die Fehlresultate Buschkes auf unvollkommene Hormonlösung zurückführt. Er weist darauf hin, daß gleich ihm Basile mit Zwischenlappenextrakten die Hemeralopie bei nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen von Retinitis pigmentosa wesentlich bessern konnte.

Wenn demnach heute als entschieden angesehen werden muß, daß die Adenohypophyse an dem Auftreten eines Diabetes insipidus nur insofern Anteil hat, als deren Intaktheit für das Zustandekommen einer Polyurie zu fordern ist, so fragt sich doch, wo und auf welche Weise die Produktion antidiuretischen Hormons in der Neurohypophyse erfolgt. Bei Besprechung dieser Frage muß dabei zunächst noch einmal auf den Zwischenlappen zurückgegriffen werden, weil eine alte These dahin geht, daß die aus der Zona intermedia einwandernden

Zellen im Hinterlappen das Hormon produzieren (Berblinger, Cushing u. a.). Diese Anschauung muß heute als widerlegt gelten. Denn es hat sich gezeigt, daß die Hinterlappenhormone nicht an das Vorhandensein eines Zwischenlappens gebunden sind. Beim Wal z. B. fehlt ein Zwischenlappen vollständig (Geiling). Antidiuretisches Hormon findet sich aber auch hier im Hinterlappen, wiewohl dieser vom Vorderlappen durch eine Bindegewebsscheide abgetrennt ist, ebenso wie bei anderen Tierarten, bei denen es überhaupt nicht zu einem Einwandern von basophilen Zellen kommt. Es bleiben demnach nur zwei Möglichkeiten: entweder werden die Hinterlappenhormone von den Pituizyten, den Parenchymzellen des Hinterlappens, gebildet oder deren Entstehung geht von dem Nervengeflecht aus. Für die Pituizytentheorie hat sich in letzter Zeit vor allem Gersh eingesetzt, und zwar sieht er in den Pigmentzellen sekretorische Elemente. Daß diese ihr Pigment selbst bilden und nicht von eingewanderten basophilen Zellen beziehen, dürfte zweifellos sein (Gersh, Romeis, Gaupp). Gaupp kann dagegen Gersh nicht Recht geben in der Annahme, daß diese das Antidiuretin produzieren, weil beim experimentellen Diabetes insipidus sich keinerlei Korrelation zwischen dessen Schwere und der Zahl der Pigmentzellen nachweisen läßt und beim Normalen sich bereits zeigt, daß die Zahl der Pigmentzellen in Abhängigkeit vom Alter des Trägers steht. Gersh hatte seine Ansicht darauf begründet, daß er im Durstversuch und in der Schwangerschaft eine Zunahme der Pigmentzellen feststellen zu können glaubte. Er geriet dabei aber in einen Widerspruch, insofern im Durstversuch das antidiuretische Hormon abnimmt und so also eine Abnahme des Hormons einer morphologisch nachweisbaren Zunahme „sekretorisch tätiger“ Pigmentzellen gegenüberstehen würde.

Es gibt nun aber eine Zellform in der Neurohypophyse, der man ihrer histologischen Struktur nach sehr wohl sekretorische Funktion zusprechen kann und zwar handelt es sich hierbei um protoplasmareiche, große Zellen, in deren Zelleib sich kolloidähnliche Tröpfchen bilden. Diese Zellen haben unabhängig voneinander Romeis beim Menschen und Gaupp beim Affen gesehen. Romeis nennt sie Adenopituizyten. Ob diese für die Bildung des Antidiuretins von Bedeutung sind, ist bisher noch nicht untersucht.

Die andere Möglichkeit ist die, daß von dem Nervengeflecht Wirkstoffe abgeschieden werden. Daran denkt Romeis gleichfalls und es wäre diese Anschauung insofern zu unterbauen, als Scharrer und Gaupp von einer Neurosekretion des Nucleus supraopticus und des Nucleus paraventricularis sprechen, wobei sie von je offengelassen haben, ob die Kolloidproduktion in den Zellleibern dieser Neurone direkt die Hormonbildung anzeigt oder nur etwa analog der Schilddrüse als Stoffwechselprodukt sezernierender Zellen anzusehen ist, wobei der Ort des Austretens der Hormone im ganzen Verlauf der Neurone, also auch an den Nervenendigungen gelegen sein könnte.

Beide der letztgenannten Möglichkeiten stehen zur Diskussion, wobei vorderhand auf Grund der Experimente nur das eine sicher ist, daß die Hormonproduktion nur bei Erhaltensein der Zellen und Fasern des Tractus supraopticohypophyseus zustande kommt.

Damit kann der Überblick über die Forschungsergebnisse des experimentellen Diabetes insipidus abgeschlossen werden, wenn hier auch nicht alle Fragen zur Besprechung gelangt sind. Erwähnt sei wenigstens die interessante Tatsache, daß der experimentelle Diabetes insipidus in drei Phasen abläuft: auf

eine mehrtägige Polyurie, die sich sehr rasch nach dem operativen Eingriff zeigt (transiente Phase), kehrt die Wasserausscheidung zunächst noch wieder zur Norm zurück (Zwischenphase), um dann einer permanenten Polyurie Platz zu machen. Eine Erklärung hierfür fehlt, Einzelheiten können in der Arbeit von Gaupp sowie in dem Buch von Fischer, Ingram und Ranson nachgelesen werden.

Gibt es ein hypothalamisches Sexualzentrum?

Gemäß der Anschauung, daß in der Neurohypophyse nicht allein das antidiuretische Prinzip, sondern auch ein uteruserregendes Hormon (neben dem dritten, noch recht problematischen blutdrucksteigernden) vorhanden ist, galt im Rahmen der experimentellen Erforschung des Diabetes insipidus die Aufmerksamkeit auch dem Verhalten des schwangeren Uterus nach Unterbrechung des vorderen Hypothalamo-Hypophysennervenbündels. Über die ersten Erfahrungen an Katzen berichteten Fisher, Magoun und Ranson. Wurde in der Gravidität durch Hypothalamusläsion ein Diabetes insipidus hervorgerufen, so fanden diese Autoren gleichzeitig mit einem Schwund des Oxytocin und zwar von normal durchschnittlich 2,2—3,5 Einheiten auf unter 0,25 Einheiten im Hypophysenhinterlappen bei all ihren 7 Tieren Störungen des Geburtsablaufes, teils im Sinne einer Verzögerung desselben, teils im Sinne der Unfähigkeit, die Jungen überhaupt zur Welt zu bringen. Sofern die Muttertiere die Geburt überlebten (4 starben im bzw. unmittelbar nach dem Geburtsakt), zeigten sie eine normale Stilltätigkeit, wie auch sonst Hypophysenvorderlappenausfallserscheinungen bzw. Schädigungen weder klinisch noch später histologisch gesehen wurden. Der Schluß lag also nahe, in diesen Störungen eine Folge der Hinterlappenatrophie zu erblicken, wiewohl es im Schrifttum nicht an Auffassungen fehlt, die die Vorgänge beim Geburtsakt nachdrücklich als nicht unter dem Einfluß der Hypophyse, d. h. des Hinterlappens stehend ansehen. Fisher, Magoun und Ranson gehen in ihrer klinischen Studie kritisch auf mögliche Einwände ein. Sie weisen besonders und unseres Erachtens sehr zu Recht auf die Unzulänglichkeit bisheriger Untersuchungen hin, welche auf eine genaue anatomische Kontrolle verzichteten. Gleichzeitig aber erkennen sie an, daß, wenn der Hypophysenhinterlappenausfall für die Störung des Geburtsablaufes verantwortlich zu machen sei, damit doch nichts über den, auch hormonal gesehen, recht komplizierten Geburtsmechanismus im einzelnen ausgesagt sei. Sie machen sich die Stellungnahme Newtons zu eigen, der mit dem

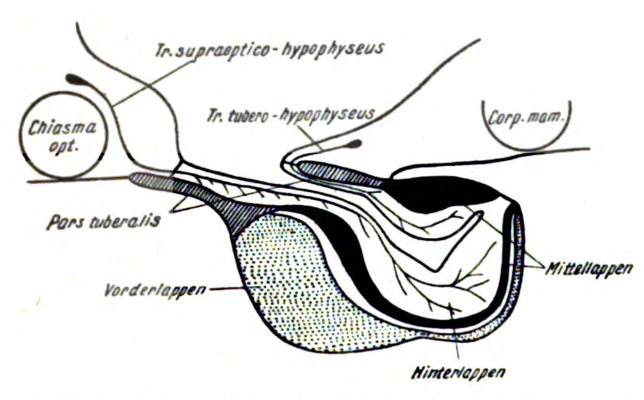


Abb. 2. Schematische Ansicht im Sagittalschnitt von Hypothalamus und Hypophyse bei der Katze (nach Ranson). Beachte den Tractus supraoptico-hypophyseus und den Tractus tubero-hypophyseus (Tr. hypothalamo-hypophyseus ant. und post.).

Oxytocin keine Wirkung auf die Cervix uteri erzielte, es trotzdem aber für möglich hält, daß das Oxytocin, wenn auch nur potenzierend, auf die Uteruskontraktion einwirkt. Gaupp erscheint die Beobachtung von Fisher, Magoun und Ranson an Katzen auch für den Menschen nicht ohne Bedeutung, konnte er doch in einem erblichen Fall von Diabetes insipidus gleichfalls auf Geburtsablaufsverzögerungen hinweisen.

Durch Untersuchungen Deys an Meerschweinchen haben sich inzwischen noch eine Reihe höchst bemerkenswerter Feststellungen treffen lassen. Von 40 Tieren, die bereits in die Gravidität eingetreten waren und den Eingriff am Hypothalamus mittels des Horsley-Clarke-Apparates zur Erzielung eines Diabetes insipidus überlebten, trugen nur 12 die Schwangerschaft aus, davon bei 5 die Fruchtausstoßung verzögert war, die Jungen zum Teil tot auf die Welt kamen und die Muttertiere nach der Geburt starben. 28 abortierten bzw. resorbierten ihre Fötus. Ging dagegen wie bei 34 anderen Tieren die Hypothalamusläsion zeitlich Schwängerungsversuchen voraus, so erwiesen sich 28 als unfähig zu konzipieren. Die 6 Tiere aber, die schwanger wurden, starben im letzten Drittel der Gravidität an Krämpfen. Eine dritte Versuchsreihe stellte sich nun die Aufgabe, nach etwaigen Beziehungen zwischen Hypothalamusläsion und Östralzyklus zu fahnden. In dieser Serie standen 51 Tiere. Von diesen zeigten 26 einen normalen Zyklus, erwiesen sich aber unfähig zu konzipieren. Bei 11 blieb die Vaginalmembran konstant offen, diese Tiere erschienen klein, wurden mager, sahen wie ausgemergelt aus und zeigten ein rauhes Fell und bei der Autopsie ein vergrößertes Genitale. Bei 7 Tieren blieb die Vaginalmembran konstant geschlossen, die Tiere erschienen groß, ihr Fell war auffällig weich, ihr Genitale atrophisch. Außerdem fielen diese durch ihre Inaktivität auf und der Zyklus wurde unregelmäßig, ohne daß körperliche Veränderungen gefunden wurden.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß bei Hypothalamuseingriffen der genannten Art die sich am Meerschweinchen vollziehenden Veränderungen weit über die mögliche Wirkung des Oxytocin hinausgehen. Beachtlich ist zunächst, daß sich zwischen dem Schweregrad eines Diabetes insipidus und dem Fehlen oder Einsetzen von Geburtsablaufstörungen, einer Schwängerung, eines vorzeitigen Aborts und von Östralzyklusveränderungen keine Korrelation bestand. Für das Oxytocin-Prinzip erwägt Dey deshalb die Möglichkeit, daß beim Meerschweinchen die nervöse Steuerung vom Hypothalamus aus im Gegensatz zur Katze nicht in gleicher Weise erfolgt wie die des antidiuretischen Prinzips. Wichtiger noch ist zweifellos aber, daß hier Störungen zu verzeichnen sind, welche unmittelbar an ein dienzephales Sexualzentrum denken lassen. Zwar wird eine gleichzeitige Schädigung des Hypophysenvorderlappens zu erwägen, allein nach der Art der Läsion kann diese keine direkte sein. Fasern vom Hypothalamus zum Vorderlappen sind aber nicht in merklicher Anzahl vorhanden. Sie sind so spärlich, daß ihnen keine Bedeutung zukommt. Nimmt man ein Sexualzentrum im Hypothalamus an, so könnte dessen Einfluß auf die Adenohypophyse auf nervösem Weg also nur über den Hinterlappen oder den Hypophysenstiel erfolgen. In diesem Zusammenhang ist aber bemerkenswert, daß die Ovulation nach totaler Hypophysenstieldurchtrennung auszubleiben scheint. Eine Erklärung des Abortes nun durch hypophysealen Einfluß auf das Ovar mit Regression des Corpus luteums stößt auf die Schwierigkeit, daß der Abort auch noch zu einer Zeit erfolgen kann, in der gemeinhin Hypophyse und

Ovar kein Einfluß mehr auf die Schwangerschaft eingeräumt wird. Das spricht also mehr dafür, daß mit noch einem weiteren Faktor zu rechnen ist, wenn nicht dieser allein maßgebend ist und daß dieser im Hypothalamus selbst gelegen sein muß bzw. erst durch eine Schädigung hier seine Wirksamkeit entfaltet.

Die Mutmaßung auf das Vorliegen eines hypothalamischen Sexualzentrums hat in letzter Zeit durch eine klinische Beobachtung eine wichtige Stütze gefunden. Spatz fand in einem Fall von Pupertas praecox eine hyperplastische Mißbildung des Tuber cinereums ohne Verdrängungserscheinungen benachbarter Teile des Zwischenhirns. Da sich die in der Mißbildung nachweisbaren zahlreichen Neurone als isoliert erwiesen, glaubt Spatz den Befund am ehesten so erklären zu können, daß diese Nervenzellen im Sinne einer Neurosekretion hormonal tätig sind. Dem Hypergenitalismus seines Falles durch ein Zuviel nervöser, d. h. neurosekretorisch tätiger Elemente stünde im ersten Teil der Versuche Deys ein Zuwenig durch Hypothalamusläsion mit den Erscheinungen des Hypo- bzw. Dysgenitalismus gegenüber. Ein Unterschied wäre allein darin zu sehen, daß in dem Spatzschen Fall der Prozeß das Tuber, d. h. den hinteren Hypothalamus, betraf, während nach der in den Deyschen Fällen, von mir zum Teil vorgenommenen, histologischen Durchmusterung die Herde im vorderen Hypothalamus gelegen waren. Hier werden weitere Untersuchungen einzusetzen haben. Bestätigt sich die Anschauung eines hypothalamischen Sexualzentrums, so stünde dieses in antagonistischem Verhältnis zur Epiphyse, welche nach den sehr schönen Exstirpationsversuchen von Davis und Martin auf die Sexualentwicklung hemmend einwirkt.

III. Kohlehydratstoffwechsel und Zwischenhirnhypophyse

Seit der Auffindung Claude Bernhards, daß durch Einstich in das verlängerte Mark eine vorübergehende Glykosurie auftreten kann, wissen wir, daß im Zuckerhaushalt auch nervöse Faktoren zu berücksichtigen sind. Das Ausgangsexperiment ist in der Folgezeit vielfach wiederholt und bestätigt worden. Aus dem schwerer zugänglichen ausländischen Schrifttum seien genannt Weed, Cushing und Jacobson 1913, Houssay 1925, Hiller und Tannenbaum 1929 und Donhoffer und Macleod 1932. Da für den positiven Ausfall des Versuches ein intaktes Sympathikus-Adrenalsystem Voraussetzung ist, kann angenommen werden, daß es sich hierbei um einen Reflexmechanismus über dieses System handelt (Cannon und Schule). Die Bemühungen, ein Reflexzentrum in der Medulla oblongata aufzufinden und dessen Faserverbindungen zu höheren Zentren festzulegen, sind bisher nicht erfolgreich gewesen, obwohl bekannt wurde, daß man durch faradische Reizung der Hypophyse (Cushing und Schule 1913, Kecton und Becht 1919) wie auch des Hypothalamus (Himrich und Keller 1930, Magoun, Barris und Ranson 1932, Ranson, Kabbat und Magoun 1935, Crowch und Elliot 1936) eine Hyperglykämie bzw. Glykosurie erzielen und dasselbe auch als Folge einer Zwischenhirn- wie einer Hypophysenschädigung auftreten kann. Brugsch, Dresel und Lewy 1920 haben zwar den dorsalen Vaguskern als solches Reflexzentrum angesehen und von ihm eine Verbindung zum Nucleus paraventricularis des Zwischenhirns angenommen, es haben die Richtigkeit dieser Lehre aber Nachuntersucher (Hiller und Grinker 1929 und Hiller und Tannenbaum 1931) nicht bestätigt. Krause sah 1932, daß Abtrennung des Hirnstammes in Höhe der Vierhügel

den Zuckersticherfolg verhindert und fand mit der Marchi-Methode eine degenerierende Bahn vom sensiblen Vaguskern zum Hypothalamus, wogegen Donhoffer und Macleod 1932, die bei Kaninchen mit Durchschneidung des Pons eine stärkere Hyperglykämie erzielten als wenn der Schnitt im Hypothalamus oder zwischen diesem und dem Pons oder auch dorsal des Pons lag, das Zentrum im Tegmentum pontis vermuten. Brooks fand den Reflex erst einige Millimeter kaudal von dem Pons unterbrochen. Dem entgegen ist nach Cannon und Rappart das Zentrum unmittelbar hinter dem Colliculus inferior zu suchen.

Wenden wir uns der Hypophyse zu, so stehen hier am Anfang, von den elektrischen, bereits genannten Reizversuchen abgesehen, die bei der Streuwirkung des elektrischen Stromes nicht sehr verbindlich sind, jene von Borchardt, der nach Injektion von Hypophysenextrakt bei Kaninchen das Auftreten einer Glykosurie beobachtete, von Cushing, der über Zuckerausscheidung nach partieller Hypophysenentfernung berichtete, und von Burn, der mit Hinterlappenextrakten eine Insulinhypoglykämie ausgleichen konnte. Was den Hinterlappen betrifft, so vermögen seine Hormone offenbar eine Hyperglykämie auszulösen (Geiling und Eddy u. a.), doch ist zweifelhaft, ob er in der Steuerung des Kohlehydrathaushaltes eine besondere Rolle spielt. Durch Houssay und Biosotti 1930, di Senedetto 1933, Cope und Marks 1934, Campbell 1938 ist jedenfalls der Vorderlappen als der sehr viel bedeutsamere Anteil der Hypophyse erkannt, wobei Houssay und Biasotti sogar so weit gingen, im Vorderlappen ein zur Entstehung des Pankreasdiabetes notwendiges Prinzip zu fordern, woraus sich in der Folgezeit dann besonders durch Lucke die Lehre entwickelte, daß der Vorderlappen ein Kontrainsulin enthalte. Wenn auch in anderer Form erscheint diese Lehre nach den Experimenten von Young 1938, Campbell und Best 1938 und Dohan und Luckens 1939 sich zu bestätigen. Nach Young als erstem läßt sich durch fortschreitend größere Dosen eines auf besondere Weise hergestellten Vorderlappenextraktes ein anhaltender Diabetes mellitus erzielen, der sich im Tierexperiment vom Pankreasdiabetes durch den ausbleibenden Gewichtsverlust unterscheidet.

Die Experimente, die sich die Aufklärung der Bedeutung der Hypophyse für den Kohlehydrathaushalt durch deren Zerstörung zum Ziel gesetzt haben, sind an Kaninchen (Fujimoto 1932, White 1933, Corkill, Marks und White 1933, Cope und Marks 1934, Greeley 1935, Bachmann und Toby 1936), Hunden (d'Amour und Keller 1933, Mahoney 1934, Barnes, Dix und Rogoff 1934 und 1936, Chaikoff, Reichert, Raed und Mathed 1935, Karlik 1936), Ratten (Pencharz, Cori und Russell 1936, Corey und Britton 1937, Swann und Fitzgerwald 1938, Bennett 1938, Jones 1939), an Affen (Mahoney 1934, Hartmann, Foror und Geiling 1930, Smith, Dotti, Tyndale und Engle 1936) und Katzen (McPhail 1935 und Marks 1936) durchgeführt worden. Von einigen negativen Befunden, so bei Cope und Marls und Marks abgesehen, wird übereinstimmend ausgesagt, daß die Wirkung des Hypophysenausfalles, und zwar vorwiegend des Vorderlappens zu einer gesteigerten Insulinempfindlichkeit und einer herabgesetzten des Adrenalins führt, wobei der Effekt der Insulinhypoglykämie um so größer ist, je mehr durch Fasten die Tiere ihre Gykogendepots eingebüßt haben. Zu einem gegenteiligen Ergebnis ist, soweit ich sehe, nur Jones gekommen, der in mehr als

einem Drittel seiner Ratten diese Tiere auf kleine Insulindosen nach Hypophysektomie mit einer Hyperglykämie reagieren sah.

Wenn wir alle Ergebnisse zusammenfassen, so erscheint die Folgerung berechtigt, daß zwischen dem Inselapparat und der Hypophyse ein Antagonismus besteht. Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß Houssay und Biasotti bei Hypophysen- und Pankreasentfernung keinen Diabetes mellitus auftreten sahen. Nach Brobecks zusammenfassender Darstellung 1939 dürfte sich das Vorderlappenhormon aus einem diabetogenen Prinzip (Young) einem ketogenen und einem solchen zur Erhaltung der Glykogendepots zusammensetzen. Das diabetogene ruft dabei erst in langsamer Wirkung einen Diabetes hervor, es entspricht weder dem thyreotropen Faktor noch dem laktogenen nach Bergmann und Turner.

Halten wir nunmehr Ausschau, wie sich die Untersuchungen im Zwischenhirn entwickelt haben. Erwähnt wurde bereits, daß durch faradische Reizung des Hypothalamus eine Glykosurie ausgelöst wurde. Durch Hypothalamusstich erhielt Aschner 1909 wohl als erster dasselbe Ergebnis, das ihm in der Folgezeit von Leschke, Camus und Roussy, Camus, Gournay und Le Grand 1925, Schwabauer 1927, Sachs und Mac Donald 1925, Goormagthigh und De Wulf 1929, Beattie, Brow und Long 1931, Morgan und Johnson 1930, Lewy und Gassmann 1935, Barris und Ingram 1936 bestätigt wurde. Nach Mahoney 1935, Mahoney und Sheehan 1936 und Keller, Noble und Hamilton 1936 kann sich vorübergehende Glykosurie auch nach Hypophysenstielabquetschung oder Durchtrennung einstellen. Die Glykosurie ist in der Regel wohl von einer Hyperglykämie begleitet, doch kam sie bei einem von Strieck 1938 operierten Hund (Hypothalamusläsion durch Silbernitratinjektion) auch isoliert vor. Ist diese Glykosurie von der Mehrzahl der Autoren, die darüber überhaupt Angaben machen, nur als vorübergehend beobachtet worden — bei Barris und Ingram bestand sie bei 42 Tieren zwischen 1 und 22 Tagen mit einer Durchschnittsdauer von 3,7 Tagen —, so sahen Sachs und Mac Donald auch noch nach der Phase eine leichte Blutzuckerspiegelerhöhung, Camus, Cournay und Le Grand berichteten in mehr als einem Drittel ihrer operierten Kaninchen über Diabetessymptome, die über Wochen anhielten, und in letzter Zeit hat Strieck zwei Hunde beobachtet, die nach Hypothalamusläsion durch Silbernitratinjektion einen Diabetes mellitus 2 Monate zeigten, zu welchem Zeitpunkt die Tiere getötet wurden. Er spricht deshalb von einem zerebralen Diabetes, wofür sich auch Frommelt und Bartelsheimer eingesetzt haben. Bei den wenigen bisher vorliegenden Beobachtungen erscheint indessen eine solche Folgerung noch keineswegs ausreichend begründet. Die Nachprüfung dieser Ergebnisse auf breiter Basis ist sehr zu wünschen. Erwähnt sei noch, daß Ranson, Fisher und Ingram 1938 bei einem Affen nach Hypothalamusläsion eine enorme Fettsucht verbunden mit einem Diabetes mellitus sich entwickeln sahen. Das Tier wurde über 1½ Jahre nach dem operativen Eingriff am Leben erhalten. Histologisch erwies sich die Hypophyse nicht sicher beeinträchtigt.

Auf der anderen Seite sind auch über Hypoglykämien nach Hypothalamusläsion berichtet worden; von Untersuchern seien erwähnt D'Amour und Keller 1933, Keller, Noble und Keller 1935, Davis, Cleveland und Ingram 1935 und Barris und Ingram 1936. Die Operationen waren bei diesen Autoren

insgesamt an Katzen vorgenommen worden. Barris und Ingram fanden bei 10 Tieren Hypoglykämien, wobei die mit der Horsley-Clarke-Technik erzielten Läsionen sich achtmal im vorderen Zwischenhirnbereich und zweimal im hinteren fanden, während bei 42 Tieren mit Hyperglykämien 20mal der vordere und 17mal der hintere Hypothalamus betroffen war. Da es sich bei D'Amour und Keller und Keller, Noble und Keller um Läsionen in Höhe des Chiasmas handelte und andererseits bei Davis, Cleveland und Ingram die Herde der hyperglykämischen Tiere vorwiegend den Fornix und die perifornikalen Nuklei einnahmen, glaubten Barris und Ingram zu der Folgerung berechtigt zu sein, daß Hyperglykämien mehr mit dem hinteren, Hypoglykämien mehr mit dem vorderen Hypothalamus zu tun haben.

Brobeck hat sich nun letzthin in einer sehr umfassenden Studie mit der Frage der Insulininaktivierung durch vordere Hypothalamusläsionen und umfangreichen Blutzuckerbestimmungen außerhalb und unter Insulinwirkung an Katzen beschäftigt. Er konnte die Befunde von Miki, D'Amour und Keller, Keller, Noble, Barris und Ingram nicht bestätigen. Zwar sah auch er im Insulintest zuweilen eine verlängerte hypoglykämische Phase, doch war das Ausmaß dieser gering und durch andere begleitende Faktoren zu erklären. Ebensowenig konnte er bei Affen mit Hypophysenstieldurchtrennung Änderungen des Blutzuckerspiegels und veränderte Insulintestreaktionen feststellen, ein unter dieser Versuchsanordnung besonders wichtiges Ergebnis, weil es zeigt, daß beim Affen der Hypothalamus über die Hypophyse keine irgendwie bemerkenswerte Kontrolle auf den Kohlehydratstoffwechsel ausübt. In ausgesprochenerem Maße insulinempfindlich waren nur 4 Tiere, von denen bei dem einen eine in ihrer Entstehung nicht geklärte Verminderung eosinophiler Zellen im Hypophysenvorderlappen vorlag, während bei den 3 anderen die histologischen Befunde sich mit den eine normale Reaktion zeigenden deckten. Eine Erklärung dafür kann zwar Brobeck nicht geben, immerhin erwägt er eine in der Untersuchung nicht eingeschlossene Schädigung höherer vegetativer Zentren, andererseits scheut er sich nicht, auch an bisher unbekannte bzw. unerkannt gebliebene Faktoren zu denken. Immerhin haben seine Untersuchungen ein positives Ergebnis gezeitigt, insofern beim Insulintest sich ergab, daß gegenüber normalen Tieren manche der hypothalamusgeschädigten äußere Erscheinungen einer Hypoglykämie boten, ohne nach dem Blutzuckerbefund Abweichungen gegenüber der Norm zu zeigen. Das hindert aber nicht den Schluß, daß für den Ablauf einer insulinhypoglykämischen Phase und die Erholung aus ihr dem Hypothalamus keine vorherrschende Rolle zukommt. Da sich die Ergebnisse auch nicht bei den Katzen anders darstellten, bei denen in Höhe des 6.—8. Zervikalsegmentes das Rückenmark durchtrennt worden war, finden die Beobachtungen Brooks außerdem Zustimmung, nach denen das sympathikusadrenale System seine Funktion aufrecht erhalten kann, auch wenn seine Verbindungen mit den mutmaßlichen Hirnstammzentren unterbrochen sind.

So wichtig diese Klarstellung ist und so sehr sie zu lehren geeignet ist, das Gesichtsfeld bei solchen Untersuchungen auszuweiten und vor allem sich nicht auf Einzelbeobachtungen zu versteifen, kommen die Untersuchungen Brobecks doch nicht an Befunden von Davis, Cleveland und Ingram 1935 und Houssay 1936 vorbei. Zeigten doch Davis, Cleveland und Ingram, daß hypothalamisch geschädigte Katzen eine Pankreasektomie überstanden, ohne hyper-

glykämisch oder glykosurisch zu werden, und Houssay sah bei Kröten mit einem Pankreasdiabetes, daß dieser sich nach Schädigung des Hypothalamus wesentlich besserte. (Bei Hunden dagegen erzielte er denselben Effekt nur durch Hypophysektomie, indessen bei Kröten nach Hypophysektomie und Pankreasentfernung auch nach Zwischenhirnschädigung sich der Diabetes mellitus wieder einstellte, wenn er Vorderlappensubstanz einpflanzte.) Diese Befunde harren aber noch weiterer Bestätigung und bedürfen vor allen Dingen einer sehr genauen Hypophysenvorderlappenuntersuchung, um auf ihre Richtigkeit geprüft zu werden. Eine Erklärung über das Zustandekommen einer hypothalamischen, dem Vorderlappen ähnlichen kontrainsulären Wirkung wäre vorderhand nicht zu geben. Wenn überhaupt vom Hypothalamus Nervenfasern zum Vorderlappen ziehen, so sind diese jedenfalls so spärlich, daß ihnen eine besondere Aufgabe im Sinne einer nervösen Steuerung des Vorderlappens vom Hypothalamus nicht zugebilligt werden kann. Zudem zeigte Brobeck, daß Hypophysenstieldurchtrennung bei Affen die Insulinwirkung nicht verändert und überhaupt auf den Blutzucker ohne Einfluß ist. Damit zugleisch schwindet aber auch die Möglichkeit, sich die Verbindung auf dem Blutweg vorzustellen. Daß andererseits für die Mutmaßung, daß der Vorderlappen auf hormonalem Weg das Zwischenhirn beeinflußt, wenig Raum bleibt, zeigt eine kritische Studie von Rioch 1938. Aber auch die Zuordnung solcher Erscheinungen zu sympathischen Zentren mit deren Wirkung über efferente Fasern ist nicht möglich, allein schon deshalb nicht, weil Läsionen im hinteren Hypothalamus, die sehr viel mehr absteigende Fasern zu unterbrechen Aussicht haben, weder einen Pankreasdiabetes beeinflussen (Houssay), noch die Insulinsensibilität steigern (Brobeck).

Die Untersuchungen Brobecks, der für seine Fälle die Hypothalamusherde in ihrer Topik beschreibt, lassen es zugleich aber auch als sehr unwahrscheinlich ansehen, daß der Nucleus paraventricularis ein für den Kohlehydratstoffwechsel wichtiges Zentrum darstellt. Hatte Leschke 1928 und 1931 bereits die Meinung vertreten, daß der Diabetes mellitus Ausdruck einer herabgesetzten Zwischenhirnaktivität sei, und beschrieben Woll 1930, Byrom und Russell 1932, Marinesco und Nicolesko 1934 Zwischenhirnschädigungen beim Diabetes mellitus, so ist durch Morgan, Vonderahe und Malone 1937 und Vonderahe 1937 die Aufmerksamkeit besonders auf den Nucleus paraventricularis gerichtet worden, in dem Vonderahe einen Zellschwund bis zu 40% feststellen zu können glaubte. (Bei der Schwierigkeit einer Zellzählung überhaupt und der Unmöglichkeit einer scharfen Abgrenzung des Kerns gegenüber der Umgebung freilich keineswegs ein entscheidendes Ergebnis.) Aber auch Befunde im Tierexperiment, so von Miki 1932, D'Amour und Keller 1933, Barris und Ingram, Cleveland und Davis 1936 sprachen für eine gewisse, wenn auch nicht ausschließliche Bedeutung dieses Kerns, freilich in einem zu Vanderahe gegensätzlichen Sinn, insofern Zerstörung gerade zu einer erhöhten Insulinempfindlichkeit und also zu einer Hypoglykämie zu führen schien. Vonderahe hat die Annahme gemacht, daß die Paraventrikulariszellen durch eine Hyperglykämie zuerst aktiviert werden, so verstärkt auf den Inselapparat einwirken, allmählich dann aber durch den erhöhten Blutzuckerspiegel geschädigt werden. Er sieht dabei die Hypophyse als ein auf das periventrikuläre System hemmend einwirkendes Organ an. Brobeck sah in der

Mehrzahl seiner Katzen trotz beidseitiger, nahezu vollständiger oder vollständiger Zerstörung der Kerne keine aus dem Rahmen der Norm fallenden hypoglykämischen Symptome im Insulintest, was ihn veranlaßt, dem Nucleus paraventricularis in der Steuerung des Kohlehydratstoffwechsels keine Bedeutung zuzumessen.

Ohne hier auf die Wirkungssteigerung des Insulins nach Ausschaltung anderer innerer Drüsen (Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebenniere und Ovar) einzugehen und ohne jene aktuellen Fragen über die Bedeutung der Nebenniere, der Leber und der Muskeln in ihrem Zusammenspiel mit dem Nervensystem für den Kohlehydratstoffwechsel zu würdigen, muß schließlich aber in großen Linien wenigstens ein Überblick über die Anschauungen von Art und Wesen der nervösen Regulationen gegeben werden.

Da nach Dezerebration und Dekortikation nach Mellanby 1919, Olmsted und Logan 1923, Bulato und Cannon 1925, Bazett, Tychowski und Crowell 1925, Olmsted und Taylor 1926, Donhoffer und Macleod 1932 eine Hyperglykämie ausgelöst werden kann, dürfen wir annehmen, daß dem Zwischenhirn vegetative Zentren vorgeschaltet sind, deren Funktion in einer Hemmung besteht. Von dem medullären Zuckerstich war die Rede. Dem hinzuzufügen bleibt nur, daß dem Vagus inhibitorische Fasern zum Pankreas zugeschrieben werden. Im Vordergrund steht aber das sympathiko-adrenale System, dessen Intaktheit, wie bereits mehrfach erwähnt, für die Erholung aus der Hypoglykämie notwendig ist, wie es überhaupt eine der Voraussetzungen für die Regulierung des Blutzuckers ist. Zahlreich sind die Arbeiten, die über eine Wirkungssteigerung des Insulins nach Durchtrennung der Nn. splanchnici und nach Sympathektomie berichten und dasselbe gilt für Versuche, die sich mit der Aufgabe einer Herabsetzung der Adrenalinproduktion beschäftigt haben. Andererseits hat sich ergeben, daß auch periphere Reizung des Sympathikus eine Hyperglykämie hervorrufen kann, wobei möglicherweise auch dem Sympathin (Cannon) eine Bedeutung zukommt. Das Experiment Brooks, das zuletzt wieder in anderer Form von Brobeck wiederholt wurde, hat dabei gezeigt, daß Ausschaltung höherer einschließlich der medullaren Zentren ohne tiefergreifende Wirkung ist: Das sympathiko-adrenale System kann auch nach seiner Isolierung seine Funktion aufrechterhalten. Zur Regulierung des Blutzuckers ist auch nicht die Intaktheit von Fasern aus höheren Zentren über das Rückenmark und den Sympathikus zur Hypophyse notwendig.

Fassen wir zusammen, so läßt sich sagen, daß für die Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels und im Gegenspiel zum Insulin unbedingt die Intaktheit des sympathiko-adrenalen Systems notwendig ist, dagegen nicht die der höheren vegetativen Zentren und deren abführenden Bahnen. Sowohl von der Peripherie wie von der Medulla oblongata wie vom Zwischenhirn lassen sich reflektorisch über das sympathiko-adrenale System vorübergehende Störungen des Kohlehydrathaushaltes auslösen. Die anatomische Lokalisation der Zentren im Zwischen- und Mittelhirn ist bisher nicht erkannt. Auf das Zwischenhirn wird von höher gelegenen Zentren ein hemmender Einfluß ausgeübt.

Unter den endokrinen Drüsen nimmt die Hypophyse und hier der Vorderlappen eine hervorragende Stellung ein. Eine Reihe von Erfahrungen sprechen dafür, daß im Vorderlappen eine Substanz gebildet wird, die Insulin entgegenwirkt. Experimentell ist ein hypophysärer Diabetes mellitus nachgewiesen

worden. Für die Möglichkeit, daß auch vom Zwischenhirn eine solche Wirkung ausgeht, sprechen Befunde der letzten Jahre, deren Nachprüfung am größeren Material aber noch aussteht. Die Ansicht, daß durch Ausschaltung der Hypophyse wie des Zwischenhirns oder Teile desselben ein Diabetes mellitus ausgelöst werden kann, erscheint trotz beigebrachter Experimente nicht ausreichend unterbaut.

IV. Fettstoffwechsel und Zwischenhirnhypophyse

Seit der Mitteilung Froehlichs, der durch Babinski ein Jahr zuvor eine gleichsinnige Beobachtung vorausgegangen war, über den Symptomenkomplex der Dystrophia adiposogenitalis bei einer Erkrankung im Zwischenhirn-Hypophysenbereich, ist das Interesse für die Fragen nach dem Einfluß dieses Gebietes auf den Stoffwechsel rege geblieben. Dachte Froehlich in erster Linie an eine Störung, d. h. an einen Funktionsausfall der Hypophyse, so trat drei Jahre später Erdheim für das Zwischenhirn ein. Die sich an diese beiden Arbeiten anschließende Kontroverse über den Anteil von Hypothalamus und Hypophyse am Zustandekommen solcher Fettsuchtsformen dauert bis heute an, ohne daß eine entscheidende Klärung erreicht worden wäre, obwohl eine Anzahl experimenteller Befunde und auch klinischer Beobachtungen daran keinen Zweifel lassen, daß die Hypophyse auf den Fettstoffwechsel Einfluß hat. Erschien für die Hypophyse zunächst nur deren Hypofunktion zur Debatte zu stehen — wobei die Annahme Engelbachs 1921, später Kellers und Mobels 1935, einer Unterfunktion des Hypophysenhinterlappens von der Mehrzahl der Untersucher keine Billigung fand — so wird besonders seit den klinischen Beobachtungen Cushings über das nach ihm benannte Syndrom auch die Möglichkeit einer teilweisen Hyper- bzw. Dysfunktion des Vorderlappens erwogen. Zwar hat sich nicht in allen Fällen der Cushingsche Befund eines Hypophysenadenoms basophiler Herkunft bestätigt (Bauer lenkte die Aufmerksamkeit besonders auf die Nebennierenrinde, s. a. Krauss 1935 und Reinhertz und Schuler 1938), doch wird durch die Arbeiten von Crooke 1935, Rasmussen 1936 und Severinghaus 1937 die Aufmerksamkeit auf eine andere Veränderung gelenkt: Den pituitären Basophilismus bzw. die Hyalinisation der basophilen Zellen, die Crooke als Ausdruck einer Funktionsumstellung und nicht als degenerative Erscheinung ansieht. Es besteht aber hierüber noch keine Einigkeit (s. Rasmussen und Severinghaus) und auch die bei der konstitutionellen Fettsucht von Krauss zuerst beschriebene Vermehrung basophiler Zellen im Hypophysenhinterlappen, die gleichfalls an eine Hyperfunktion denken ließ, hat keine allgemeine Bestätigung erfahren.

Bei diesem Stand der Dinge gewinnt die experimentelle Forschung die Oberhand. Wie wir indessen sehen werden, liegen hier die Verhältnisse kaum durchsichtiger. Zwar dürfte es richtig sein, daß Fettsucht nicht oder doch nur sehr selten aus einem Ausfall der Hypophyse resultiert — ein solcher bringt vielmehr das Bild der Simmondschen Kachexie zustande — doch hat immerhin Aschner 1910 und 1912 bei Hunden auch nach kompletter Hypophysektomie (sehr genaue histologische Nachkontrolle!) sich rasch Fettsucht entwickeln gesehen, so daß er, wenigstens bei nicht ausgewachsenen Tieren und entsprechend beim Menschen die Annahme einer Hypofunktion bzw. den Funktionsausfall des Vorderlappens als morphologisches Substrat eines Froehlichschen Syndroms

für ausreichend hält, während er für den Erwachsenen noch einen zweiten Faktor nach seinen Ergebnissen annehmen muß, der möglicherweise in einer Schädigung von Zwischenhirnzentren gelegen sei. Brown 1923, der die Aschnerschen Experimente wiederholte, kommt, wenn er auch mit Aschner in den Befunden nicht völlig übereinstimmt, zu einer ähnlichen Stellungnahme.

Mit Ausnahme von Keller und Nobel und zum Teil Hetherington stimmen dagegen die Untersucher Crowe, Cushing und Homans 1909, 1910, Cushing, Goetsch und Jacobson 1911, Bell 1917, Dott 1923, Mahoney und Sheehan 1936, Dandy und Reichert 1938 u. a. darin überein, daß dem partiellen Ausfall des Vorderlappens eine Fettsucht folgt oder doch folgen kann. Dabei zeigten Reiss, Epstein und Gothe 1937, daß es nicht allein der Gewebsverlust ist, der dafür offenbar verantwortlich zu machen ist, sondern daß die restierenden basophilen Zellen einer Hypertrophie und Hyperplasie unterliegen und ebenso auch die Zellen der Nebennierenrinde sich vermehren. Da sie außerdem mit kortikotropem Hormon und Cortin eine Fettsucht erzeugen konnten, nehmen sie als Ursache der Fettsucht eine Vermehrung bzw. Sensibilisierung des kortikotropen Hormons an. Gewinnt man dabei den Eindruck, daß sich experimentelle und klinische Befunde (Cushing-Syndrom) zur Deckung bringen lassen, so muß doch wenigstens gesagt sein, daß Crooke sich nicht von einer Nebennierenrindenhyperplasie überzeugen konnte und auch für den Vorderlappen nur eine Zellhypertrophie zugab (s. a. Gilmour 1938).

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Ergebnisse Smiths (zuletzt 1930), die sich kurz dahin zusammenfassen lassen: Nach Abtragung der Hypophyse kommt es, wenn überhaupt, nur zu einer geringen und erst spät einsetzenden Fettsucht und auch das trifft nur für junge Tiere zu, während man eine sehr rasche und sehr hochgradige Fettsucht erhalten kann, wenn man in den Vorderlappen Chromsäure einspritzt. Die Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch sieht Smith darin, daß bei letzterem Vorgehen auch das Zwischenhirn geschädigt wird. Für diese Annahme ist Smith aber den histologischen Beweis bis heute schuldig geblieben. Indessen mag man in den Arbeiten von Mc.Lean 1928, Crooke 1938 und Crooke und Golmoor 1938 diesen Beweis sehen, die nach Hypophysenabtragung nur Fettsucht fanden, wenn das Zwischenhirn geschädigt war. Aber auch die Gegenprobe ist geführt worden: Grafe und Gruenthal konnten bei einem Hund bei solchem Vorgehen keine Fettsucht erzielen und Hetherington 1939, der dieselbe Technik wie Smith anwandte, fand unter 51 Ratten nur in 3 sich Fettsucht entwickeln, während bei 29 Tieren überhaupt keine Erscheinungen auftraten und in 18 sich nur vorübergehende Störungen im Sinne einer Wachstumshemmung, einer Schlafsucht, Abneigung zum Fressen u. a. zeigten. Da das Material histologisch analysiert ist, muß auf die Befunde eingegangen werden. Gleichgültig, ob die Tiere fett geworden waren oder nicht, es fanden sich Veränderungen im Bereich der Hypophyse wie in dem des Hypothalamus. Unterschiede glaubt Hetherington aber insofern feststellen zu können, als bei 18 nicht fett gewordenen Tieren die von Fall zu Fall verschieden großen Fragmente restierenden Vorderlappen in des Zusammensetzung der Zellen und deren Struktur unverändert waren, während bei 3 fettgewordenen Tieren sich eine merkliche Reduktion der azidophilen Zellen, die zudem noch verschmälert waren, ergab und gleichzeitig eine Zunahme der Basophilen. Letztere war so, daß im einen Fall von einem Adenom,



im anderen von einer Zellhypertrophie mit Vermehrung der Mitochondrien gesprochen werden konnte. Im 3. Fall aber lagen überhaupt nurmehr basophile Zellnester vor, während alles andere nahezu vollständig zerstört war. Im Hypothalamus der nicht fettgewordenen Tiere war überwiegend die Schädigung eine leichte, während diese bei den fettgewordenen Tieren sehr schwer und ausgedehnt war. Unter den leichten Hypothalamusschädigungen führt Hetherington in 2 Fällen eine Reduktion der Supraoptikuszellen, in 2 eine solche des Nucleus ventromedialis hypothalami und in 4 eine Dilatation des Recessus infundibularis auf. Außerdem fanden sich „Corpora amylacea" im oberflächennahen Gewebe und eine Verdickung der weichen Hirnhäute.

An Nebenniere und Thyreoidea waren histologische Abweichungen von der Norm nicht zu verzeichnen, doch lagen deren Gewichte bei einigen Tieren unter der Norm, ohne daß indessen von hier aus eine Abgrenzung der fetten und nichtfetten Tiere möglich gewesen wäre.

Ob diese qualitativen und quantitativen Unterschiede die des klinischen Bildes erklären oder nicht, möchte Hetherington zunächst noch offen lassen. Er denkt auch an die Möglichkeit eines außerhalb dieses Bereichs gelegenen individuellen Faktors und gibt zu bedenken, daß es bisher nicht erwiesen ist, ob die Basophilie Ursache oder Folge der Fettsucht ist (S. Weil und Zondek 1939).

Welche Rolle aber spielt der Hypothalamus? Die Experimente, durch Schädigung des Zwischenhirns allein Fettsucht zu erzielen, haben positive (Camus und Roussy 1920, Bailey und Bremer 1921, zum Teil Grafe und Gruenthal 1929, Alexander 1938, Iva 1939) und negative Ergebnisse (Curtis 1924, z. T. Grafe und Gruenthal 1929, vor allem aber die Ransonsche Schule) gezeitigt. Dabei dürften die negativen schwerer ins Gewicht fallen, weil bei den positiven eine genaue histologische Untersuchung des Vorderlappens nach den zu stellenden Ansprüchen vermißt wird. In kritischer Weise führen Ranson, Fisher und Ingram auf Grund ihrer jahrelangen Untersuchungen des Zwischenhirns aus: No nucleus whose complete integritiy is essentiel for proper regulation of fat metabolism. Sie haben unter vielen hundert Versuchstieren nur bei einem Affen nach Zwischenhirnläsion Fettsucht sich entwickeln sehen, wobei die gesetzte Läsion nicht abwich von anderen bei geichen Tieren, die nicht fett wurden. In diesem Fall bestand ein markhaltiges Nervenfaserbündel, das aus dem vorderen Hypothalamus nach der medianen Emminenz zog. Einer mäßigen Basophilie des Vorderlappens messen sie keine besondere Bedeutung zu. Eine so abweisende Stellungnahme wie sie Ranson, Fisher und Ingram einnehmen, dürfte ihrerseits aber wieder über das Ziel schießen und zwar vor allem deshalb, weil Hetherington (übrigens aus dem Ransonschen Institut) in letzter Zeit bei Ratten durch Hypothalamusschädigungen mittels der Horsley-Clarke-Apparatur in 10 von 12 Tieren eine sich rasch entwickelnde Fettsucht sah, während in einer Serie von 18 Ratten bei keinem Tier nach totaler oder partieller Hypophysektomie Adipositas auftrat. Noch stehen die histologischen Befunde aus und so kann nur gesagt werden, daß die Läsionen in den vorderen Hypothalamus zielten. Bei dem hohen Prozentsatz positiver Ergebnisse scheidet hier ein „individueller" Faktor aus, eine direkte Schädigung der Hypophyse dürfte nach dem technischen Vorgehen wenig wahrscheinlich sein. Dennoch bleiben die anatomischen Befunde abzuwarten, ehe man zu dem Schluß einer

dienzephalen Fettsucht berechtigt ist. Daß möglicherweise bei Ratten die Dinge anders liegen, darf gleichfalls nicht außer acht gelassen werden; die bisherigen Experimente waren fast ausschließlich an Katzen, Hunden und Affen vorgenommen worden.

Soweit die experimentellen Befunde mit Zerstörung oder Abtragung von Zwischenhirn und Hypophyse. Was aber die physiologisch-pharmakologischen Ergebnisse anbetrifft, so kann totale und partielle Hypophysektomie wie Schädigung des Zwischenhirns den Stoffwechsel senken, nach Freund und Grafe eine Ausschaltung des Zwischenhirns auch den Grundumsatz erhöhen. Ob der Weg dabei über die Schilddrüse oder über andere innersekretorische Organe führt, ist fraglich. Der ketogene Faktor der Hypophyse (Fettstoffwechselhormon von Hoffmann und Anselmino) ist in seiner Bedeutung noch reichlich unklar. Sowohl die Nebenniere, wie Hoden und Ovar, wie Thyreoidea spielen für die Ketonkörper eine nicht zu unterschätzende Rolle. Daß von der Hypophyse ein direkter Einfluß auf den Fetthaushalt erfolgt, zeigen jene Versuche von Houssay und Biasotti 1932, Soscin, Mirsky, Zimmermann und Crohn u. a., wonach nach Hypophysektomie beim Phlorizindiabetes Fett nicht in Kohlehydrate umzuwandeln ist, jene von Furchtermore und Rietti, nach denen Hypophysektomie die Beseitigung der Ketonkörper erschwert, und jener von Selye, Collip und Thomson, Issekatz und Verzar, wonach durch Hypophysektomie eine Leberverfettung verhindert werden kann. Nicht zuletzt sei erwähnt, daß Thomson und Cushing mit einem Vorderlappenextrakt Wachstumsbehinderung mit Fettsucht erzielten. Dieser wie auch andere Befunde unterstreichen nicht nur die Bedeutung der Hypophyse für den Fettstoffwechsel, sondern lassen es auch fraglich erscheinen, ob Fettsucht überhaupt ein Ausfallssymptom ist. Daß Fettsucht allerdings nichts Einheitliches ist und auf verschiedenen Wegen zustandekommen kann, ist nicht zu bestreiten, nur müßte man, um das behaupten zu können, die Wege kennen. Davon aber kann derzeit noch keine Rede sein. Bemerkenswert aber erscheinen immerhin die letzten Ergebnisse Hetheringtons einer Fettanalyse bei seinen drei durch Chromsäureinjektion fettgemachten Ratten, bei denen an anderen inneren Drüsen keine eindeutigen Veränderungen gefunden wurden, die Fette qualitativ nicht verändert waren, wohl aber eine Verarmung des Organismus an Kalzium und Phosphor bestand, wobei der Phosphormangel größer war als einem einfachen Verlust von Kalziumphosphat entsprechen würde. Sollte das heißen, daß der Phosphor aus den Zellen auswanderte, so wäre das bemerkenswert deshalb, weil die Phosphorlipoide des Gewebes eine wichtige Rolle in der Auswahl ungesättigter Fettsäuren spielen sollen. Hiermit ist indessen erst ein erster Ansatzpunkt gegeben. Ob dieser weiter führt, wird sich noch zu erweisen haben. Die experimentelle Forschung erscheint aber auf dem besten Weg, unsere Erkenntnisse über die Bedeutung von Zwischenhirn und Hypophyse für den Fettstoffwechsel zu erweitern und zu vertiefen.

Schrifttum

I. Teil

Basir, J. Anat. (Brit.) **66**, 382 (1932). — Cajal, Ann. Soc. exper. Hist. Nat. **2**, 3 (1894). — Cameron, Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. **5**, 1 (1929). — Collin, Rev. franç. Endocrin. **9**, 2 (1931); L'Hypophyse, Nancy 1937; Actual Sci. et Industr. **1937**, H. 470, 925. — Collin u. Fontaine, Rev. franç. Endocrin. **14**, 295 (1936). — Croll, J. Physiol. (Brit.) **66**, 316 (1928). — Espinasse, J. Anat. (Brit.) **68**, 11 (1933). — Florentin, Ann. Physiol. (Fr.) **10**, 963 (1934); C. r. Soc. Biol. **122**, 1090 (1936); **126**, 331 (1937). — Gemelli, Arch. ital. Biol. **50**, 157 (1908). — Greving, Dtsch. Z. Nervenhk. **89**, 179 (1926); Z. Neur. **104**, 466 (1926). — Hair, Rec. Suppl. **67**, 21 (1937); Anat. Rec. (Am.) **71**, 141 (1938). — Kraus, Handbuch der Pathologie 8, 810 (1926). — Laruelle, Rev. neur. (Fr.) **61**, 808 (1934); Brux. méd. **1935**, 8. — Morato, Anat. Rec. (Am.) **74**, 297 (1939). — Pines, J. Psychol. u. Neur. **32**, 80 (1925); Z. Neur. **100**, 123 (1925); **107**, 507 (1927); Dtsch. Z. Nervenhk. **107**, 178 (1928). — Popa u. Fielding, J. Anat. (Brit.) **65**, 88 (1930); Lancet **219**, 238 (1930); J. Anat. (Brit.) **67**, 227 (1933); Acad. Romana Mem. Sect. St. III. s. **10**, 1 (1935). — Popa, Rev. franç. Endocrin. **15**, 122 (1937); Presse méd. **1938 II**, 663. — Ranson, Fisher u. Ingram, Diabetes insipidus. Ed. Brothers 1938. — Rasmussen, Endocrinology (Am.) **23**, 263 (1938); Anat. Rec. (Am.) **70**, 74 (1938). — Romeis, Handbuch der mikroskopischen Anatomie **6**. (Springer, Berlin 1940.) — Rioch u. Wislocki, 20. Annual Meeting of the Association for Rec. in Nervous and Mental Dis. New York, Dezember 1939. — Trautmann, Handbuch der mikroskopischen Anatomie der Haustiere **2** (1911). — Wislocki u. King, Amer. J. Anat. **58**, 421 (1936).

II. Teil

Allen, Amer. J. Physiol. **1932**, 99. — Anderson u. Haymaker, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **1935**, 33. — Atwell, Science **1919**, 49; Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **1927**, 24. — Barnes, Regan u. Bueno, Amer. J. Physiol. **1933**, 105. — Basile, Ann. Ophthalm. **1939**, 67. — Bayer, Endocrinology (Am.) **1930**, 6. — Beaird u. Swann, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **1937**, 36. — Beltrametti, Endocrinology (Am.) **1935**, 16. — Berblinger, Med. Klin. **1933**, 29. — Biasotti, C. r. Soc. Biol. **1934**, 115. — Biggart u. Alexander, J. Path. a. Bacter. 48 (1939). — Buschke, Klin. Wschr. **1934 II**. — Crowe, Cushing u. Homans, J. exper. Physiol. (Am.) **1909**, 2; Hopkins Hosp. Rep., Baltim. **1910**, 21. — Cushing, M. a. S. J. Boston 1913. — Dey, Dr.-Diss. Northwestern University Chicago 1939. — Duvoir, Pollet u. Cachin, Bull. mem. Soc. med. Hôp Par. **1932**, 48. — Findley u. Heinbecker, Proc. Soc. exper. Biol a. Med. (Am.) **1937**, 36. — Fisher, Ingram u. Ranson, Diabetes insipidus and the neurohormonal control of water balance. Mich. Ed. Brothers Inc. 1938. — Fisher, Magoun u. Ranson, Amer. J. Obstetr. **1938**, 36. — Gagel u. Mahoney, Z. Neur. **1936**, 156. — Gaupp, Z. Neur. **1941**, 171. — Gaupp u. Scharrer, Z. Neur. **1935**, 153. — Geiling, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. **1935**, 57. — Geiling u. Lewis, Amer. J. Physiol. **1935**, 113. — Gersh, Amer. J. Anat. **1939**, 64. — Greving, Dtsch. Z. Nervenhk. **1926**, 89. — Hann, Z. Path **1918**, 21. — Harrop, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. **1936**, 59. — Hogben, Proc. roy. Soc., Lond. **1936**, 120. — Jores, Klin. Wschr. **1940 II**. — Jores u. Glogner, Z. exper. Med. **1933**, 91. — Keller, Noble u. Hamilton, Amer. J. Physiol. **1936**, 117; Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **1936**, 34. — Leschke, Z. klin. Med **1919**, 84; Ann. Méd. **1933**, 33. — Magoun u. Ranson, Anat. Rec. (Am.) **1939**, 75; Endocrinology (Am.) **1939**, 25. — Maresch, Wien. klin. Wschr. **1930**, 43. — Meyer-Noble, Münch. med. Wschr. **1930**, 77. — Neubürger, Berl. klin. Wschr. **1920**, 57. — Newton, J. Physiol. (Brit.) **1939**, 89. — Nicolesku u. Railanu, zit. nach Romeis. — Pencharz, Hopper u. Rynearson, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **1936**, 34. — Pines, Z. Neur. **1926**, 100. — Ranson u. Magoun, Erg. Physiol. usw. **1939**, 41. — Richter, Amer. J. Physiol. **1934**, 110. — Romeis, Die Hypophyse. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, 1940. — Roth, Zbl. Path. **1932**, 54. — Schürmayer, Klin. Wschr. **1926**, 5. — Silvette u. Britton, Amer. J. Physiol **1933**, 104. — Simmonds, Münch. med. Wschr. **1918**,

60; **1914**, 61. — Smith, Amer. Anat. Mem. **1920**, 11.; J. amer. med. Assoc. **1927**, 88; Amer. J. Anat. **1930**, 45; Amer. J. Physiol. **1932**, 99. — Swingle, J. exper. Zool. **1921**, 34. — Swingle, Pfiffner, Vars u. Parkins, Amer. J. Physiol. **1934**, 108. — Spatz, Virchows Arch. **1939**, 305. — Teel, J. amer. Med. Assoc. **1929**, 93. — Troisier, Bull. mem. Soc. méd. Hôp. Par. **1932**, 48. — White u. Heinbecker, Amer. J. Physiol. **1937**, 118.

III. Teil

Aschner, 1909, zit. nach Greving in L. R. M. Lebensnerven und Lebenstriebe (Springer, Berlin 1931); Pflügers Arch. **146**, 1 (1912). — Bachmann u. Toby, J. Physiol. (Brit.) 87, 1 (1936). — Barnes, Dix u. Rogoff, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **31**, 1175 (1934). — Barnes u. Dix, Amer. J. Physiol. **116**, 6 (1936). — Barris u. Ingram, Amer. J. Physiol. **114**, 555 (1936). — Bartelsheimer, Med. Klin. **35**, 145 (1939). — Bazett, Tyhowski u. Crowell, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **22**, 39 (1925). — Beattie, Brow u. Long, Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. **106**, 253 (1931). — Bennet, Endocrinology (Am.) **22**, 193 (1938). — Bergmann u. Turner, Endocrinology (Am.) **23**, 228 (1938). — Borchardt, zit. nach Greving in L. R. Mueller, Lebensnerven und Lebenstriebe. — Brobeck, The Relation of the Hypothalamus to Insulin and Blood Sugar. Dr. Thesis Northwestern Univ., Chicago 1939. — Brooks, Amer. J. Physiol. **107**, 577 (1934). — Brooks u. Gersh, Anat. Rec. (Am.) **70** (Suppl. 3), 10 (1938). — Brugsch, Dresel u. Lewy, zit. nach Brobeck, 1920. — Bulatao u. Cannon, Amer. J. Physiol. **72**, 295 (1925). — Burn, J. Physiol. (Brit.) **57**, 318 (1923). — Byrom u. Russell, Lancet **223**, 278 (1932). — Campbell, Endocrinology (Am.) **23**, 692 (1938). — Campbell u. Best, Lancet **234**, **1444** (1938). — Camus u. Roussy, Endocrinology (Am.) **4**, 507 (1920). — Camus, Gournay u. Legrand, Presse méd. **33**, 249 (1925). — Chaikoff, Reichert, Read u. Mathes, Amer. J. Physiol. **113**, 306 (1935). — Cope u. Marks, J. Physiol. (Brit.) **83**, 157 (1934). — Corey u. Britton, Amer. J. Physiol. **118**, 15 (1937). — Corkill, Marks u. White, J. Physiol. (Brit.) **80**, 193 (1933). — Crouch u. Elliot, Amer. J. Physiol. **115**, 245 (1936). — D'Amour u. Keller, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **30**, 1175 (1933). — Davis, Cleveland u. Ingram, Arch. Neur. (Am.) **33**, 592 (1935). — Dohan u. Luckens, Amer. J. Physiol. **125**, 188 (1939). — Donhoffer u. Nacleod, Proc. roy. Soc., Lond. **110**, 125 (1932). — Di Senedetto, zit. nach Brobeck. — Frommelt, Klin. Wschr. **17**, 404 (1938). — Fujimoto, Fol. pharmacol. jap. **25** (2), 10 (1932). — Geiling u. Eddy, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **26**, 146 (1928). — Goormagthigh u. De Wulf, C. r. Soc. Biol. **100**, 442 (1929). — Greeley, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **32**, 1070 (1935). — Hair, Anat. Rec. (Am.) **71**, 141 (1938). — Hartmann, Firor u. Geiling, Amer. J. Physiol. **95**, 662 (1930). — Hiller u. Tannenbaum, Arch. Neur. (Am.) **22**, 901 (1929). — Hiller u. Grinker, Arch. Neur. (Am.) **22**, 919 (1929). — Himrich u. Keller, Amer. J. Physiol. **93**, 658 (1930). — Houssay, Presse méd. **33**, 233 (1925). — Houssay u. Biasotti, C. r. Soc. Biol. **104**, 407 (1930); Lo. **5**, 121; **105**, 124. — Houssay, New Engld. J. Med. **214**, 971 (1936). — Jones, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **40**, 68 (1939). — Karlik, Z. exper. Med. **98**, 314 (1936). — Kecton u. Becht, Amer. J. Physiol. **49**, 248 (1919). — Keller, Noble u. Hamilton, Amer. J. Physiol. **117**, 467 (1936). — Keller, Noble u. Keller, Amer. J. Physiol. **113**, 80 (1935). — Krause, Z. klin. Med. **121**, 563 (1932). — Leschke, Z. klin. Med. **108**, 410 (1928); Presse méd. **39**, 1517 (1931). — Lewy u. Gassmann, Amer. J. Physiol. **112**, 504 (1935). — Lucke, Erg. inn. Med. **46**, 94 (1934); dtsch. Ges. inn. Med. Verh. **49**, 133 (1937). — Magoun, Barris u. Ranson, Anat. Rec. (Am.) **52**, 24 (1932). — Mahoney, Amer. J. Physiol. **109**, 475 (1934). — Mahoney, Amer. J. Physiol. **113**, 94 (1935). — Mahoney u. Sheehan, Brain **59**, 61 (1936). — Marinesco u. Nicolesco, C. r. Soc. Biol. **116**, 557 (1934). — Marks, Proc. Soc. Med., Lond. **29**, 663 (1936). — Mc. Phail, Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. **117**, 45. — Mellanby, J. Physiol. (Brit.) **53**, 1 (1919). — Miki, Fukuoka Acta med. **25**, 873 (1932). — Morgan u. Johnson, Arch. Neur. (Am.) **24**, 696 (1930). — Morgan, Vonderahe u. Malone, J. nerv. Dis. (Am.) **85**, 125 (1937). — Olnsted u. Logan, Amer. J. Physiol. **66**, 437 (1923). — Olnsted u. Taylor, Amer. J. Physiol. **77**, 69 (1926). — Pencharz, Cori u. Russell, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.)

35, 32 (1936). — Ranson, Kabbat u. Magoun, Arch. Neur. (Am.) 33, 467 (1935). — Ranson u. Magoun, Erg. Physiol. 1939. — Ranson, Fisher u. Ingram, Arch. Neur. (Am.) 38, 445 (1938); Endocrinology (Am.) 23, 175 (1938). — Rasmussen, Endocrinology (Am.) 23, 263 (1938). — Rioch, The Pituitary Gland 17, 151 (1938). Williams u. Wilkins, Baltimore. — Sachs u. Macdonald, Arch. Neur. (Am.) 13, 335 (1925). — Schwabauer, Zbl. Neur. 50, 347 (1927). — Smith, Dotti, Tyndale u. Engle, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) 34, 230 (1936). — Strieck, Z. exper. Med. 104, 232 (1938). — Swann u. Fithgerwald, Endocrinology 22, 687 (1938). — Vonderahe, Arch. int. Med. (Am.) 60, 694 (1937). — Weed, Cushing u. Jacobson, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 24, 40 (1913). — White, Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. 114, 64 (1933). — Woll, Med. Klin. 26 (2), 1781 (1930). — Young, Biochem. J. (Brit.) 32, 513 u. 524 (1938).

IV. Teil

Aschner, Verh. dtsch. Ges. Chir. 39, 46 (1910); Pflügers Arch. 146, 1 (1912). — Alexander, zit. nach Hetherington. — Babinski, Rev. Neur. (Am.) 8, 531 (1900). — Bailey u. Bremer, Arch. int. Med. (Am.) 28, 773 (1921). — Bauer, zit. nach Reinhertz u. Schuler. — Bell, J. exper. Physiol. (Am.) 11, 77 (1917). — Brown, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) 20, 275 (1923). — Camus u. Roussy, Endocrinology (Am.) 4, 507 (1920). — Crooke, J. Path. a. Bacter. 41, 339 (1935). — Crooke u. Gilmour, J. Path. a. Bacter. 47, 525 (1938). — Crowe, Cushing u. Homans, J. exper. Physiol. (Am.) 2, 389 (1909); Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 21, 127 (1910). — Curtis, Arch. int. Med. (Am.) 34, 801 (1924). — Cushing, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 50, 137 (1932). — Cushing, Goetsch u. Jacobson, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 27, 165 (1911). — Dandy u. Reichert, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 62, 122 (1938). — Dott, J. exper. Physiol. (Am.) 13, 241 (1923). — Engelbach, Endocrinology (Am.) 4, 347 (1920). — Erdheim, S.ber. Akad. Wiss., Wien, Math.-naturw. Kl., Anat. usw. 113, 537 (1904). — Froehlich, Wien. klin. Rdsch. 15, 883 u. 906 (1901). — Grafe u. Gruenthal, Klin. Wschr. 8, 103 (1929). — Hetherington, Experimental Hypophyseal-Hypothalamic Obesity in the Rat. Dr.-Diss. Northwestern Univ. Chicago III, 1939. — Hofmann u. Anselmino, Klin. Wschr. 10, 2383 (1931). — Houssay u. Biasotti, J. Physiol. (Brit.) 77, 81 (1933). — Issekutz u. Verzar, Pflügers Arch. 240, 624 (1938). — Ivy, zit. nach Hetherington. — Keller u. Noble, Amer. J. Physiol. 113, 79 (1935). — Kraus, Med. Klin. 31, 1641 (1935); Frankf. Z. Path. 50, 429 (1937); Virchows Arch. 300, 617 (1937). — Mahoney u. Sheehan, Brain 59, 61 (1936). — Mc.Lean, Endocrinology (Am.) 12, 467 (1928). — Ranson, Fisher u. Ingram, Endocrinology (Am.) 23, 175 (1938). — Rasmussen, Amer. J. Anat. 46, 461 (1930); Endocrinology (Am.) 20, 673 (1936); 23, 263 (1938). — Reinertz u. Schuler, Klin. Wschr. 1933, 17. — Reiss, Epstein u. Gothe, Z. exper. Med. 101, 69 (1937). — Seyle, Collip u. Thompson, Lancet 229, 297 (1935). — Severinghaus, Anat. Rec. (Am.) 53, 1 (1932); 57, 149 (1933); Physiol. Rev. (Am.) 17, 556 (1937); Endocrine Therapy in general Practice. The Yean Book Publishers Inc., Chicago 1938. — Smith, Anat. Rec. (Am.) 32, 221 (1926); J. amer. med. Assoc. 88, 158 (1927); Amer. J. Anat. 45, 205 (1930); Harvey Lect. (Am.) 25, 129 (1930); Anat. Rec. (Am.) 52, 191 (1932). — Soskin, Mirsky, Zimmermann u. Crohn, Proc. amer. Physiol. Soc. 1935; Amer. J Physiol. 113, 124 (1935). — Thompson u. Cushing, Proc. roy. Soc., Lond. 115, 88 (1934).

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Leipzig C 1, Kaiser-Maximilian-Str. 29 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Anzeigenverwaltung: Berlin NW 40, In den Zelten 13, Fernsprecher: 127376 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — Pl. 3

Allgemeine Physiologie der Reflexe

von Paul Hoffmann in Freiburg im Breisgau

Die Entwicklung der Neurophysiologie bringt es mit sich, daß eine allgemeine Physiologie der Reflexe schließlich ausmündet in eine Physiologie des Neurons (Verne 1933). Diejenigen Forscher werden diese Entwicklung für naturgemäß halten, die „auf dem Boden der Neuronentheorie" stehen. Man pflegt zwar eine reservatio mentalis einzuführen, indem man daran erinnert, daß der Begriff des isolierten Reflexes eine Fiktion ist, aber man ist von dieser reservatio nicht sehr bedrückt. Wenn der Begriff des isolierten Reflexes eine Fiktion ist, so ist der Begriff des isolierten Gedankens eine noch viel größere. Das Problem der Ganzheit der nervösen Vorgänge ist in Arbeit und es wird die Zeit kommen, daß es auch in die Physiologie des Neurons eingreifen wird. Vorläufig ist diese Zeit aber noch nicht angebrochen. Zum mindesten kümmern sich die Autoren, die die Wirkungen des Neurons untersuchen, bisher nicht darum. Man läßt es bei der reservatio bewenden.

Wem es betrüblich erscheinen mag, daß die Autoren so zwiespältig handeln, dem sei geraten beim Studium der Neurophysiologie in moralischen Forderungen überhaupt zurückzustecken. Was auf diesem Gebiete an Nichtbeachtung der Resultate und Ansichten anderer Forscher und „Schulen", auch Nationen, geleistet wird, ist überwältigend und zweifellos auch direkt den Fortschritt hemmend. Aber was andererseits an kühner Experimentierkunst und raffinierter Deutung vorliegt, ist ebenso überwältigend und mag also dazu dienen, diese menschlichen Mängel aufzuwiegen, so daß man zu dem Urteil kommen muß, daß insgesamt Erstaunliches, kaum für möglich Gehaltenes geleistet worden ist. Und das ist schließlich die Hauptsache.

Aufgabe dieser Schrift ist lediglich die Behandlung der unbedingten Reflexe. Die Behandlung der sog. bedingten Reflexe oder, wie sich die Russen viel deutlicher ausdrücken, der erlernten Reflexe muß ganz gesondert erfolgen, denn dieser Zweig hat sich zu einer sehr speziellen Wissenschaft ausgewachsen, der mit dem hier in Rede stehenden nur wenig Berührung hat. Es gibt Grenzvorgänge; ist doch sogar der „bedingte Patellarreflex" Gegenstand einer interessanten Untersuchung gewesen (Wendt 1930). Der wichtige Vorgang der „Mechanisierung" willkürlicher Bewegungen, wie wir sie beim Erlernen des Radfahrens, Schwimmens, Fliegens usw. kennen und praktisch sehr zu würdigen wissen, ist physiologisch noch nicht entsprechend erforscht worden.

Prinzipien zur Einteilung der Reflexvorgänge

Es würde für eine Übersicht über die reflektorischen Vorgänge von wesentlicher Bedeutung sein, wenn es eine allgemeingültige und angenommene, auch einigermaßen unanfechtbare Einteilung gäbe. Dies ist aber durchaus nicht der

Fall. Eine Einteilung nach der Zahl der durchschrittenen Neurone ist unmöglich. Andere herangezogene Kriterien sind aufs heftigste umstritten, so daß nur eine recht äußerliche Klassifikation verbleibt, vegetative und animale Reflexe nach der Art des Erfolgsorganes. Und davon spalten sich noch einige einigermaßen scharf umgrenzte Gruppen ab, obgleich auch hier noch grobe Differenzen der Autoren bestehen (Axonreflexe, Eigen- und Fremdreflexe, Dehnungsreflexe, proprio- und exteroceptive Reflexe usw.). Außer den Axonreflexen zeigen sämtliche Reflexarten eine Kette von Neuronen, die von der Erregung durchschnitten wird. Es ist aber nicht möglich, die Reflexe nach der Zahl der Neurone zu klassifizieren, denn diese Zahl ist gar nicht genau feststellbar. Die Untersuchungen von de Nó (1939) haben ergeben, daß es für die Erregungen zwar einen direkten Weg gibt, daß aber auch Umwege in sehr beträchtlicher Zahl vorkommen können. Die in die Umwege eingeschalteten Neurone nennt man Schaltneurone, Internunzialneurone oder einfach Interneurone. Der Beweis, daß sowohl der direkte Weg wie auch der Umweg von der Erregung benutzt wird, läßt sich elektrobiologisch führen.

Die Anordnung der Schaltneurone und ihrer gegenseitigen Verbindungen kann eine solche sein, daß sich ringförmig geschlossene Ketten bilden, in denen die Erregung im Kreise laufen kann, wodurch eine vielfache Wiedererregung derselben Synapse ermöglicht wird.

Die Wirkung der Anwendung des Alles- oder Nichtsgesetzes für das Neuron auf die Deutung der Reflexvorgänge

Das Alles- oder Nichtsgesetz zwingt zur Folgerung, daß eine Abstufung der Wirkung nur eintreten kann 1. durch Änderung der Frequenz der Erregungen, 2. durch die Zahl der tätigen Elemente. Die Muskelfaser ist in ihrer Erregung abhängig von dem Neuriten. Sie gibt innerhalb der für die normale Funktion in Frage kommenden Grenzen die Erregungen der zuleitenden Nervenfaser wieder (Garten 1912).

Die Ganglienzelle, das Axon und die von diesem innervierten Muskelfasern sind hinsichtlich der Erregung eine Einheit. Sherrington hat deshalb den Begriff der „motorischen Einheit" aufgestellt. Jeder Muskel besteht aus einer mehr oder minder großen Zahl solcher motorischer Einheiten. Muskeln mit sehr feiner Einstellung (z. B. die Augenmuskeln) haben motorische Einheiten mit relativ sehr wenig Muskelfasern (weniger als 10), gröbere, z. B. die Beinmuskeln der Katze, haben um 150 (Sherrington usw. 1932). Nach dem Alles- oder Nichtsgesetz müssen diese 150 Fasern gleichzeitig und ceteris paribus auch gleich intensiv in Tätigkeit treten.

Im allgemeinen arbeiten die motorischen Einheiten unabhängig voneinander. Der Rhythmus der einen wird von dem der anderen nicht beeinflußt. Diese Regel ist aber nicht ausnahmslos. Unter gewissen Umständen (starke Innervation, Strychninvergiftung) kommt es zu einer gegenseitigen Beeinflussung, die sich in einer Synchronisation der Impulse zeigt (Wyss 1939). (Widerspruch: Siemeling), z. B. Synchronisation der Impulse des Phrenikus und des Zwerchfells bei Dyspnoe. Die rezeptorischen Neurone ändern ihre Erregungsstärke ganz nach den gleichen Grundsätzen.

Wenn man nun diese Lehre auf die Reflexvorgänge anwendet, so ergeben sich eine Reihe von Folgerungen hinsichtlich des Zusammenwirkens der zu

einem Muskelsynergismus gehörigen Ganglienzellen. Nachdem schon Baglioni (1913) sich sehr präzise Vorstellungen gemacht hatte, haben besonders Sherrington und seine Mitarbeiter sich mit dieser Frage beschäftigt. Jeder Reflexbogen besteht aus einer großen Anzahl untereinander unabhängiger Teilreflexbögen. Es werde z. B. von einem sensiblen Nerven der Seite aus (z. B. Saphenus) der Reflex ausgelöst, so zeigt sich eine Beugung der gleichen und Streckung der kontralateralen Seite. Die Innervation der Muskulatur während dieses Reflexes ist auch bei maximaler Erregung des Nerven nur von einer begrenzten Intensität. Nimmt man einen anderen sensiblen Nerven des gleichen Beines, so kann man den gleichen Reflex hervorrufen. Auch dieser hat nur eine bestimmte Intensität. Gleichzeitige Reizung beider Nerven erzeugt nun nicht die einfache Summe der bei beiden Einzelreflexen erzeugten Muskelspannung. Offenbar wirken beide Teilreflexe gleichzeitig auf eine Zahl von Nervenzellen. Wenn diese durch den einen Teilreflex erregt sind, können sie durch den anderen nicht nochmals erregt werden, sie sind also gewissermaßen versperrt (Zusperrung, Okklusion). Der Kernpunkt dieser Vorstellung liegt wohl darin, daß nicht nur ein festes Zentrum im Rückenmark angenommen wird, das für den Reflex die Innervation liefert (was allgemein anerkannt wird), sondern auch weiter erschlossen wird, daß bestimmte reflexerregende Fasern sensibler Nerven mit ganz bestimmten Ganglienzellen dieses Zentrums verbunden sind. Es werden also sogar noch Teilzentren innerhalb des Zentrums mit bestimmten Nervenverbindungen angenommen, die sich wiederum zum Teil überschneiden (overlapping). Für diese Lehre ist der Name Reflexteilung (reflex fractionation) eingeführt worden. Sie ist der eigentlich stärkste Vorstoß gegen die Ganzheitslehre, indem sie nicht einmal dem Reflexzentrum einer synergistischen Muskelgruppe die Ganzheit zugesteht.

Gewisse Bedenken gegen diese Lehre sind nicht zu unterdrücken. Der Muskel ermüdet als Ganzes und nicht in Teilen, die Arbeit der einzelnen motorischen Einheiten muß also reihum gehen, es muß eine Ablösung vorhanden sein (Rotation). Spezielle Versuche ergeben, daß eine motorische Einheit gegebenenfalls viele Minuten hintereinander arbeiten kann, die Ablösung braucht offenbar, wenigstens bei schwachen Kontraktionen nicht allzu schnell zu erfolgen, gegebenenfalls kommt es aber zu alternierender Tätigkeit. Die Vertreter der Lehre der Fraktionation warnen ausdrücklich vor einer geographischen Auslegung der Begriffe. Man hat sich große Mühe gegeben, wirklich Beweise für diese Vorstellung zu gewinnen. Daß jede untermaximale Bewegung (und die reflektorischen Bewegungen sind ja von vornherein untermaximal) dadurch zustande kommt, daß nur eine gewisse Anzahl von Ganglienzellen des motorischen Kernes in Tätigkeit treten, dürfte nicht zu bezweifeln sein. Daß aber von einer bestimmten peripheren sensiblen Nervenfaser auch immer nur ganz bestimmte Nervenzellen erregt werden können, ist eine Sonderannahme, gegen die sehr lebhafte Bedenken bestehen. Es hängt ganz von dem Grade der Bahnung ab, wieweit ein sensibler Reiz auf die motorischen Zellen übergreift. Es ist mißlich, einerseits anatomische Verbindungen mit bestimmten Grenzen zu postulieren und dann wieder davor zu warnen, man solle die Vorstellung nicht geographisch nehmen. Sagt man statt geographisch anatomisch, kommt man zu einem Widerspruch. Um die Entwicklung der Vorstellungen von der Fraktionation, der Okklusion und dazugehörigen Begriffen (unterschwelliger

Saum, subliminal fringe) sind viel interessante und sorgfältige Experimente gemacht worden, und hieran knüpft sich das größte Interesse. Als Beweis für die Reflexteilung ist folgendes angegeben worden. Die englischen Autoren sprechen von einem „Erregungsfeld" (excitatory field). Es ist darunter die Gesamtheit der Neurone zu verstehen, die von einem sensiblen Nerven bei einer bestimmten Reizstärke erregt werden kann. Ganz entsprechend ist der Begriff des Hemmungsfeldes (inhibitory field), nur mit umgekehrtem Vorzeichen. Der Begriff bezieht sich nur auf die gleichzeitige Tätigkeit, die Ähnlichkeit der Reizschwelle in Beziehung zu einem gegebenen afferenten Nerven und einer Zahl synergischer motorischer Einheiten. In Wirklichkeit können die zu einem solchen Feld gehörenden Neurone durch viele RM-Segmente verteilt sein. Man kann die reflektorische Erregungsstärke dadurch messend verfolgen, daß man die von dem Muskel unter der Reflexwirkung erzeugte Spannung unter den Bedingungen der isometrischen Kontraktion mißt. Aus der entstandenen Spannung kann man auf die Zahl der tätigen motorischen Neurone schließen. Läßt man nun während einer solchen reflektorischen Kontraktion einen hemmenden Reiz wirken, so sinkt die Spannung um ein bestimmtes Maß. Es zeigt sich nun, daß auch bei gleichmäßigem Hemmungsreiz die Größe des Absinkens der Spannung durchaus nicht unabhängig von der Intensität der reflektorischen Kontraktion ist. Wenn der Erregungs- und Hemmungsreiz auf das ganze Zentrum gleichmäßig wirkte, so müßte man dies eigentlich annehmen. Aber in vielen Fällen liegen die Dinge so, daß bei schwacher Erregung überhaupt keine Hemmung eintritt, bei stärkerer eine sehr erhebliche und bei stärkster Erregung wiederum keine. Die Annahme, daß die Addition von Erregung und Hemmung über das ganze Zentrum hin erfolge, führt nicht zu dem richtigen, experimentell zu findenden Ergebnis.

Man vergleiche folgende Überlegung: Es gibt einen (nicht regelmäßigen, Katze) Extensionsreflex der Knieextensoren bei Reizung des Peroneus oder Tibialis der gleichen Seite. Für gewöhnlich sind diese Nerven ausgesprochene Hemmer für diesen Muskel. Jetzt wird von der Gegenseite der (immer vorhandene) Extensionsreflex ausgelöst und gleichzeitig durch den Peroneus eine Hemmung hervorgerufen. In diesem Falle ist die Hemmung nicht vollständig, sondern sie geht gerade bis zu der Höhe, die ohne die kontralaterale Reizung durch die gleichseitigen Extensionsreflexe erreicht wird. Zur Erklärung muß man annehmen, daß in dem Nerven (peroneus) hemmende und erregende Fasern liegen, die in Teilen des Reflexzentrums angreifen.

Ein Beugereflex erscheint uns als ein untrennbarer Synergismus. Wenn man aber prüft, welche Wirkung verschiedene, reflexerregende sensible Nerven auf die Beuger der einzelnen Gelenke haben, so ist die Wirkung keineswegs die gleiche. Jeder sensible Nerv wirkt auf den Beuger, der seinem Segment am nächsten liegt, am stärksten.

Alles dies sind Ergebnisse, die mit der Annahme eines ganzen, einheitlichen Reflexzentrums kaum vereinbar sind.

Die Lehre ermöglicht noch weitere Ausgestaltung; innerhalb des excitatory field ist die Reizschwelle der Neurone verschieden. Wir finden den vollen Erregungszustand (excitatory state) gewissermaßen nur im Zentrum des Feldes, an den Grenzen des Bezirkes finden sich unterschwellig erregte Neurone (subliminal fringe, unterschwelliger Saum).

Bei den Sehnenreflexen läßt sich die Reflexteilung genau verfolgen. Wenn ich Reize verwende, die so stark sind, daß sie praktisch alle Fasern erregen, die nach dem jeweiligen Zustande der Bahnung erregt werden können, also alle „aktiven" Einheiten, so erhalte ich ein sehr deutliches Refraktärstadium und der zweite Reiz wird überhaupt nicht mehr beantwortet, wenn er nicht einen an sich recht erheblichen Abstand vom ersten hat (20 ms und mehr). Nehme ich aber schwellennahe Reize, so gelingt es, zwei Reflexe in sehr viel geringerem Abstand hervorzurufen. Offensichtlich verlaufen sie dann in verschiedenen Einheiten; der zweite Reflex tritt in solchen auf, die beim ersten Reflex nicht ergriffen wurden. In diesem Falle kann von einem Refraktärstadium nicht gesprochen werden. Es ist hier also das Vorhandsensein der Reflexteilung völlig sichergestellt. Aber es zeigt sich, daß schon recht schwache Reize alle aktiven Neurons ergreifen, so daß eine innerliche Verbindung der Neurone eines Reflexes sicher ist (Hoffmann und Riotte 1940).

Von sehr erheblicher Bedeutung für diese Fragen sind die Versuche von Kato und seinen Mitarbeitern (1935) über die von Einzelfasern aus zu erzielenden Reflexwirkungen.

Wenn man bei einem hocherregbaren Reflexpräparat einen gleichseitigen Beugereflex hervorruft, so erhält man im allgemeinen gleichzeitig den kontralateralen Streckreflex. An sich erscheint diese beiderseitige Reaktion als ein Ganzes. Man sollte vermuten, daß also auch von einem einzigen Neuriten aus die Gesamtreaktion zustande käme. Kato und seine Mitarbeiter haben sich nun die Frage vorgelegt, ob man wirklich durch Reizung eines Axons den gesamten Synergismus hervorrufen könne oder ob es vielleicht Fasern für den einen und den anderen Teil des Reflexes gäbe. Sie isolierten nach der von ihnen entwickelten Methode einzelne Fasern. Es ergab sich (für die Kröte gültig) (Kato und Hayashi 1935, Kato, Juone und Masuda 1935, Kato, Tomita, Koyama und Juone 1935, Kato, Wakai, Watanabe und Masuda 1935). Fasern von 13—15 μ Durchmesser sind motorisch, Fasern von 9—10 μ ergeben unabhängig von Frequenz und Reizstärke, Reflexhemmung, selbst während Strychninvergiftung ändert sich dies nicht. Die Fasern kommen aus den Muskeln. Die Fasern von 5—7 μ sind nur reflexerregend wirksam; sie entspringen in der Haut. Man erkennt hier sofort eine Unstimmigkeit. Von den Muskeln gehen auch reflexerregende Fasern (f. Eigenreflexe) aus. Hiermit beschäftigt sich eine Veröffentlichung des gleichen Laboratoriums. Es wird zugegeben, daß bei der Katze auch erregende Fasern von den Muskeln kommen. Und zwar aus Muskel-(Sehnen-)spindeln.

Die Ergebnisse von Kato und seinen Mitarbeitern müssen als die wichtigsten Beweise für das Vorhandensein einer wirklichen Reflexteilung (reflex fractionation) angesehen werden. Die Wesenheit der Fasern, die vom Beine des Frosches aus den gleichseitigen Streckreflex und Beugereflex hervorrufen, ist deutlich verschieden (Harris 1935). Der erstere wird ausgelöst durch sehr schnell leitende Fasern mit demgemäß sehr niedriger Schwelle. Die optimale Frequenz zu seiner Auslösung ist 120 in der Sekunde. Sie gehören zu den dicksten Fasern des Ischiadikus. Die Fasern, von denen aus der gleichseitige Beugereflex hervorgerufen wird, haben dagegen eine wesentlich höhere Schwelle, sie sind 6—10 μ dünner als die beschriebenen und ihre optimale Frequenz ist 60 in der Sekunde. Demgemäß ist auch die Reflexzeit des gleichseitigen Extensorreflexes kürzer als die des Beugereflexes.



Zusammenfassend kann man über die Fraktionation (reflex fractionation) meines Erachtens zur Zeit folgendermaßen urteilen: Diese Lehre ist in erster Linie ein Servitut der Sherringtonschen Schule, deren Wirkung naturgemäß eine sehr bedeutende ist. Da das wirkliche Zusammenwirken der Neurone, die ein Exciatory field oder ein „Reflexzentrum" bilden, eben nicht sicher bekannt ist, so handelt es sich zum mindesten um theoretisch sehr interessante Vorstellungen. Solange der Mechanismus der Bahnung und Hemmung dunkel bleibt, werden sich auch diese Dinge nicht völlig klären lassen. Wenn man praktisch das Reflexzentrum als Ganzes nimmt, so wird man aber vermutlich nicht ferner von der Wahrheit sein, als wenn man die Fraktionation, die Reflexteilung zu schroff durchgeführt haben will. Da anatomisch das Reflexzentrum natürlich aus Einzelelementen aufgebaut ist, muß die Gesamtaktion auch aus der einzelner Elemente sich zusammensetzen. Gerade über die seitliche Verbindung der einzelnen Elemente miteinander wissen wir aber so gut wie nichts.

Die Versuche, auf denen sich die Lehre von der reflex fractionation der Reflexteilung aufbaut, sind mit primitiven Reizmethoden gemacht worden, d. h. mit dem Schlitteninduktorium. Es wird wichtig sein, zu erfahren, wie die Resultate aussehen, wenn man modernere Methoden der Reizung anwendet. Wie wichtig diese sein können, erweisen die Ergebnisse von Maltesos und Schneider am vegetativen Nervensystem (1938) und von Wyss (1939 b) an den Atemreflexen des Vagus.

Adäquater und inadäquater Reflexreiz

In der Sinnesphysiologie spielt der Begriff der adäquaten und der inadäquaten Reizung eine wichtige Rolle. Adäquat nennen wir einen Reiz, der für das betreffende Sinnesorgan spezifisch wirksam ist. Den Schall für das Ohr, das Licht für das Auge. Nun sind aber eine große Zahl von Sinnesorganen auch durch andere Reize in Erregung zu bringen, z. B. elektrischen Strom, Druck. Es ist einleuchtend, daß der inadäquate Reiz meist sehr viel mehr Energie fordert, als der adäquate und daß er gelegentlich Schädigungen hinterläßt. Auch für die Sinnesorgane, die die Reflexe vermitteln, gelten diese Begriffe. Wir müssen für jeden Reflex den adäquaten Reiz feststellen. Dies kann gelegentlich sehr einfach sein, aber auch auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Wie außerordentlich heftig ist der Streit über den adäquaten Reiz der Sehnenreflexe. Erzielt man durch inadäquaten Reiz einen Reflexvorgang, der dem durch adäquaten ähnelt, so kann immer noch eingeworfen werden, daß es sich nicht um völlig gleiche Vorgänge handele (Foerster 1927). Ich kann durch Reizung der Nervenstämme Reflexe hervorrufen, die den Sehnenreflexen, die in der üblichen Weise ausgelöst sind, in allen Punkten gleichen (Reflexzeit, Bahnung, Hemmung) usw. und doch kann immer eingewandt werden, es sei nicht derselbe Vorgang. Diesen Einwand zu entkräften, ist sehr schwierig, wenngleich es gerade in diesem Beispiel meines Erachtens möglich ist. Man wird die Eigenschaften der beiden Reflexe prüfen und falls sich keine Unterschiede herausstellen, die beiden Phänomene für identisch erklären können. Bei der bewußten Sinnesempfindung haben wir es leichter, in diesem Falle. erkennen wir den Lichtreiz oder Geschmackreiz, der durch den elektrischen Strom erzeugt wird, sofort. An die Feststellung des adäquaten Reflexreizes schließt sich die Festlegung der für den Reflex wesentlichen Rezeptionsorgane.

Grundsätzlich können Reflexe von jedem Sinnesorgan ausgelöst werden. Dagegen dienen bestimmte Sinnesorgane ausschließlich der Erzeugung von Reflexen und bewirken keine bewußte Sinnesempfindung. Die vasosensiblen Zonen sind hierfür sichere Beispiele. Eine bewußte Vorstellung von der Höhe unseres Blutdruckes haben wir nicht. Ebensowenig vom Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Blutes.

In den meisten Fällen schreiben wir den Sinnesorganen sowohl die bewußte Empfindung wie die reflektorische (als solche auch unbewußte) Wirkung zu. Der Kraftsinn und die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) haben die gleichen Endorgane (Muskelspindeln). Der Beweis dafür ist geführt worden durch den Vergleich der Reizschwellen, die für beide Vorgänge auffallend ähnlich sind (Hoffmann 1928, Sommer 1941). Schmerz- und Drucksinn sind beide für reflektorische Wirkungen genau so wichtig wie für die bewußte Empfindung. Der Fluchtreflex kann offensichtlich sowohl durch den Schmerzsinn wie auch durch den Drucksinn hervorgerufen werden.

Die Frage nach den für eine bestimmte Form von Reflexen verantwortlichen Sinnesorganen kann auch mit der Methode der objektiven Sinnesphysiologie durch das Studium der im Nerven auftretenden Aktionsströme bearbeitet werden. Ein besonders eindrucksvolles Beispiel hierfür ist die Untersuchung von Matthews (1931, 1933). Dieser kommt auf Grund der Versuche zu dem Schlusse, daß es im Warmblütermuskel vermutlich 4 Arten von Sinnesorganen gibt, die alle eine differente Reaktion haben. Die häufigst vorkommende Art (75%) entspricht in ihrer Erregung sowohl dem Kraftsinn wie den Eigenreflexen. Durch Anspannung des Muskels kommt es zu einer sehr intensiven Erregung bei dauernder Spannung besteht eine verhältnismäßig langsame Adaptation, wie sie für den Kraftsinn charakteristisch ist. Diese Art von Nervenendigung hat weiter die merkwürdige Eigenschaft, daß sie während der aktiven Kontraktion des Muskels gewissermaßen außer Tätigkeit tritt, ebenso wie bei plötzlichem Nachlassen der Spannung. Fulton und Pi Suner (1928) beziehen dies auf die anatomische Lagerung der Muskelspindeln, die den Muskelfasern gewissermaßen parallel geschaltet sind, so daß sie bei deren Verkürzung entlastet werden. Diese letzteren Autoren beziehen auf diese Entlastung auch das Zustandekommen der Hemmungsphase nach dem Sehnenreflex (Hoffmann).

Eine zweite Art von Nervenenden unterscheidet sich von der ersten dadurch, daß ihre Wirkung bei der Zuckung selber nicht aufgehoben ist. Matthews, der diese beiden Nervenenden mit den Buchstaben A 1 und A 2 bezeichnet, nimmt an, daß durch kräftigen (übermaximalen) Reiz bei den A 2-Endigungen die in den Spindeln selbst liegende Muskelfaser erregt wird, worauf die auf Spannung sehr empfindlichen Endorgane in Tätigkeit treten.

Eine dritte Nervenendigung (B) hat eine hohe Schwelle und reagiert nur bei Spannungszunahmen und während der Kontraktion. Hier besteht keine Abhängigkeit von der Reizstärke.

Eine vierte Art von Nervenenden ist nur in relativ sehr kleiner Zahl vorhanden (C). Ihre Reaktion ist, soviel aus den Angaben von Matthews hervorgeht, vermutlich von untergeordneter Bedeutung. Sie zeigen auch nur während der Kontraktion eine Reaktion; auf dauernde Spannung reagieren sie nicht, nur auf Spannungszunahme. Vermutlich liegen diese Nervenenden nicht im Muskel, sondern in den Faszien.

Es ist nun sehr verlockend, die Reflexreaktionen mit diesen Nervenenden irgendwie in Beziehung zu bringen. Niemand wird bezweifeln, daß A 1- und A 2-Type und Sehnenreflexe etwas miteinander zu tun haben.

Diese Nervenenden würden reflektorisch bei einer Anspannung des Muskels die Förderung der Kontraktion, die durch die Eigenreflexe bedingt wird, hervorrufen. Neben dieser fördernden Wirkung der Muskelspannung ist aber weiter unbedingt noch eine hemmende anzunehmen. Man denke an die „Lengthening reaction", bei der durch Anspannung, wenn sie länger dauert, eine Entspannung des Muskeltonus hervorgerufen wird. Man denke weiter an alle die eigentümlichen Schaltungen der Reflexerfolge, die durch die jeweilige Gliederstellung hervorgerufen werden. Man denke an den Hemmungsreflex bei Entspannung, den Sommer (1939) mit Hilfe des Vibrationsversuches nachgewiesen hat.

Alle ataktischen Erscheinungen erweisen den Ausfall von Hemmungsreflexen. Es ist wohl naheliegend, bestimmte Nervenenden diesen zuzuweisen. Aber es ist vorläufig sehr hypothetisch zu sagen, es handle sich um A- oder B-Endigungen.

Matthews Versuche sind bei künstlichem (indirektem) Muskelreiz gemacht worden. Bei willkürlicher Muskelerregung dürfte die Miterregung der Spindelfasern wohl immer eintreten, denn es werden die Fasern ja hier nicht gemäß ihrer Erregbarkeit nacheinander innerviert, wie es bei künstlichem Reiz der Fall ist, sondern von den Neuronen aus. Über die Neurone, die die Muskelspindeln versorgen, sind wir nicht genügend informiert. Wir können sie von den gewöhnlichen motorischen nicht trennen. Nur eines ist sicher, die diese Muskelspindeln motorisch innervierenden Nervenfasern sind dünner und mithin von höherer Reizschwelle als die gewöhnlichen motorischen Nervenfasern.

Der Begriff der letzten gemeinsamen Strecke und des rezeptiven Feldes

Zwei Begriffe werden in der Reflexphysiologie so häufig genannt, daß jeder der sich mit diesen Dingen beschäftigt, mit ihnen vertraut sein muß, das ist der Begriff des „rezeptiven Feldes" und der Begriff der letzten „gemeinsamen Strecke". Es handelt sich im wesentlichen um Begriffe, die sich schon anatomisch ergeben.

a) Das Prinzip des rezeptiven Feldes

Es ist allgemein bekannt, daß man einen Reflex nur von bestimmten Stellen des Körpers aus auslösen kann. Es hat also jeder Reflex einen Bezirk, von dessen Rezeptoren er erregt wird. Man nennt nach dem Vorgange von Sherrington diesen Bezirk das rezeptive Feld. Im Falle der von der Haut auszulösenden Reflexe ist dieses Feld ein scharf abgegrenzter Hautbezirk. In diesem liegt eine ungemein große Zahl von Rezeptoren gleicher Art, die den Reflex auslösen können. Sherrington dehnt den Begriff auch aus auf die Reflexe, die von der Tiefensensibilität ausgelöst werden, z. B. die Sehnenreflexe. Natürlich ist eine solche Schematisierung möglich, es ist nur zweifelhaft, ob sie fruchtbar ist. Das rezeptive Feld eines Sehnenreflexes umfaßt den Bezirk, in dem die Muskelspindeln liegen, d. h. den größten Teil des durch den Sehnenreflex in Mitleidenschaft gezogenen Muskels. Man kann hier also sagen, das rezeptive Feld ist der betreffende Muskel. Bei der besonderen Art der Reaktion dieser



Nervenenden ist nach außen die Wirkung aber eine ganz andere. Diese Muskelspindeln werden durch Anspannung des Muskels erregt; dies wird am besten durch Beklopfen der Sehne erzielt. Nach außen erscheint also gerade die Sehne das rezeptive Feld des Reflexes zu sein. Das ist aber physiologisch sicher unrichtig, es kommt ja gar nicht auf die Sehne an. Sie ist nur der mechanische Überträger. Klinisch wird oft angenommen, ein sicherer Beweis für die pathologische Steigerung des Patellarreflexes sei gegeben, wenn man auch durch Schlag auf den Muskel den Reflex hervorrufen könne, wenn also scheinbar das rezeptive Feld erweitert ist. Man muß sich im klaren sein, daß diese Auffassung streng genommen nicht richtig ist. Das rezeptive Feld ist immer der ganze Muskel, insofern er überhaupt Muskelspindeln bzw. die spezifischen Rezeptoren der Sehnenreflexe enthält. Wenn ich für gewöhnlich durch Beklopfen des Muskels den Reflex nicht erzielen kann, so liegt dies an der geringeren Empfindlichkeit des Reflexzentrums im normalen Zustande, nicht an einer Einschränkung des rezeptiven Feldes. Man wird also diesen Begriff, der an sich so ungemein einleuchtend ist, auf die von den tiefen Rezeptoren ausgehenden Reflexe nur mit Vorsicht ausdehnen. Die klinische Wichtigkeit des Begriffes kommt zur vollen Geltung bei den von der Haut hervorgerufenen Reflexen. In sehr vielen Fällen ist eine intensive Summation nötig, um den Reflex zu erzielen. Die Kenntnis des Hautgebietes, von dem aus der Reflex erzielbar ist, muß für eine Anwendung genügender Summation vorausgesetzt werden. Ein sich über die Haut fortbewegender Reiz hat einen physiologisch sehr starken Effekt. Man wird also zweckmäßig lieber einen großen Teil des rezeptiven Feldes mit einem an sich schwachen Reiz behandeln, als einen kleinen Teil mit einem sehr starken.

b) Das Prinzip der letzten gemeinsamen Strecke

Wenn wir einen Reflex untersuchen, der nicht zu den Eigenreflexen gehört, so können wir konstatieren, daß dieser von den verschiedenen Stellen seines rezeptiven Feldes in durchaus ähnlicher Weise hervorgerufen werden kann. Ein besonders gutes Beispiel ist der Kratzreflex des Hundes, aber ebenso gut kann man auch den Beugereflex des Frosches verwenden. Ob ich die Zehenspitzen berühre oder an einer anderen Stelle des Fußes oder Unterschenkels den Reiz anbringe, immer wird die Bewegung des Tieres eine sehr ähnliche werden, es werden die gleichen Muskeln innerviert und die gleichen gehemmt. Das Innervationsschema im Rückenmark wird also in gleicher Weise in Tätigkeit gesetzt, wenn auch die anfänglich gereizten Nervenfasern ganz verschieden sind. Nimmt man an, daß für alle sensiblen Punkte gewissermaßen ein besonderer Reflexbogen vorhanden ist, so liegen diese Bögen im sensiblen Teil auseinander, im motorischen laufen sie alle in den gleichen Fasern. Dies Prinzip, dessen Gültigkeit unzweifelhaft ist, nennt man das Prinzip von der letzten gemeinsamen Strecke.

Sherrington, der diese Darlegungen zuerst durchführte, unterscheidet den „private path", der direkt im Anschluß an die Rezeptoren besteht, dann konvergieren die Leitungen schon im „internuncial common path" und enden schließlich im „final common path", mit dem sie nach den Muskeln laufen.

Reflexreize, die auf die gleiche letzte gemeinsame Strecke wirken, können einander fördern oder auch hemmen, doch kann es nicht vorkommen, daß eine Mischung zweier miteinander nicht vereinbarer Reflexe gleichzeitig auftritt.

Besonders eigenartig sind die Bedingungen im Falle man einen rhythmischen Reflex, wie den Kratzreflex, untersucht, und deswegen nimmt Sherrington diesen offenbar auch als Beispiel. Der Kratzreflex erfolgt mit einem gewissen einigermaßen gleichmäßigen Tempo. Was tritt nun ein, wenn zu dem Reize an der Stelle a des rezeptiven Feldes auch noch die Reizung an der Stelle b desselben hinzutritt. Es ergibt sich, daß die Rhythmizität des Reflexes durchaus nicht verändert wird. Die Reizung an verschiedenen Stellen des gleichen rezeptiven Feldes wirkt genau so wie Verstärkung der Reizung an einer Stelle.

Die letzte gemeinsame Strecke hat insofern besondere Eigenschaften, als sie verhältnismäßig schwer ermüdbar ist. Wenn es zur Reflexadaptation oder Ermüdung kommt, so ist sie unbeteiligt (Sherrington 1908, S. 55 und 223). Man kann sie auch auffassen als einen koordinierenden Mechanismus, insofern ungleiche Reflexe zwar sukzessiven, aber nicht gleichzeitigen Gebrauch davon machen können, gleiche Reflexe verstärken sich dagegen wieder bei gleichzeitiger Benutzung derselben (Sherrington 1905).

Reflexzeit

Die Bestimmung der Reflexzeit hatte ein sehr erhebliches Interesse, solange man der Ansicht war, daß jeder Reflexbogen aus einer bestimmten Zahl von Neuronen zusammengesetzt sei. Es ergab sich hieraus, daß auch eine bestimmte Zahl von Synapsen durchschritten werden mußte, und so konnte man erwarten, durch entsprechend genaue Messungen die Dauer der Überleitung in einer einzelnen Synapse festlegen zu können. Die erhaltenen Resultate waren in verschiedener Richtung wichtig. Im allgemeinen variiert die Reflexzeit mit der Reizstärke, nur bei den Sehnenreflexen ist dies nicht der Fall (Hoffmann 1920). Die Reflexzeit dieser letzteren ist die kürzeste. Nach Berechnung der reinen Reflexzeit ergeben sich Werte, die erkennen ließen, daß diese sehr kurz sein müsse, daß sie aber wegen der Unsicherheit der Bestimmung der Nervenlänge und Nervenleitungsgeschwindigkeit zwischen 0 und 4 ms liegen müsse. Durch die jetzt gültige Vorstellung von dem Bau der Reflexbögen (siehe de Nó 1939) hat sich das ganze Bild erheblich verschoben. Es ist zum mindesten für die Mehrzahl der reflektorischen Erscheinungen sicher, daß eine nicht fest bestimmte Anzahl von Schaltneuronen in den Vorgang eintreten. Es wäre zwar möglich, daß bei den Eigenreflexen wirklich nur zwei oder drei Neurone arbeiten, aber dies ist eben eine Ausnahme.

Um die Synapsenzeit zu bestimmen, muß man sich also anderer Versuchsanordnungen bedienen. Für zerebrospinale Synapsen ist diese durch de Nó (1939) außerordentlich genau bestimmt worden. Versuchsobjekt war hinteres Längsbündel-Okulomotoriuskern. Die Zeiten bewegen sich zwischen 0,5 bis 0,6 ms wenigstens und 0,8—0,9 ms höchstens. Die langen Zeiten ergeben sich bei schwachen Reizen und wenn das Zentrum sich im relativen Refraktärzustande befindet, die kurzen bei starker Reizung und starker Bahnung. Für die Meßgenauigkeit der Sehnenreflexe, die allgemein unter 1 ms liegt, ist es demnach richtig, daß die Synapsenzeit konstant angesehen werden kann. Die Erklärung der sehr viel längeren Latenzzeiten ist so zu geben, daß die Erregung das Zentrum über Schaltneurone treffen muß.

Die Synapsenzeit ist nicht bei allen Neuronen gleich. Bei sympathischen Ganglien beträgt sie (Eccles 1936) 2,2 bis über 4 ms, je nach der Art der geleiteten Funktion. Die Erregung der Nickhaut hat die schnellste Übertragung.

Die Aktionsströme der N. ciliares breves beginnen 3—5 ms nach der Reizung der präganglionären Fasern (Whitteridge 1937).

Gibt es Reflexe, bei denen keine Synapse durchschritten wird? Axonreflexe

Unter dem Namen Axonreflexe werden offenbar ganz verschiedene Erscheinungen zusammengefaßt. Langley (1900, 1903) war der Ansicht, daß auch bei einem Axonreflex eine Synapse durchschritten wird. Und dies ist das wesentliche, denn die Verbindung der Axone mit den Synapsen kann eine verschiedene sein. Viele Autoren aber benutzen jetzt das Wort Axonreflex für Wirkungen, die dadurch zustande kommen, daß in einem Aste eines verzweigten Axons die Erregung hinauf, in einem anderen wieder hinunterfährt. (Siehe z. B. Tinel 1937, ähnlich dem Kühneschen Zweizipfelversuch zum Beweis der doppelsinnigen Nervenleitung.) Dieses wären mithin Reflexe ohne Einschaltung einer Synapse, Vorgänge, die ganz gesondert dastünden. Der hierfür geprägte Name lautet „postganglionäre" Axonreflexe, im Gegensatz zu den „präganglionären". Es scheint beides vorzukommen und physiologisch eine Rolle zu spielen. Die „präganglionären" Axonreflexe mit Durchschreiten einer Synapse würden aber keine Sondergruppe darstellen, sondern nur eine eigenartige anatomische Anordnung.

Beispiele für die Wirkung von Axonreflexen sind z. B. die vasodilatorischen Reaktionen auf Temperatur. Die Gefäßerweiterung auf Kälte, die bei der Katze an den hinteren Extremitäten regelmäßig eintritt, verschwindet nach der Abtragung der Spinalganglien und nach Ablauf einer der Nervendegeneration entsprechenden Zeit. Sie wird nicht aufgehoben durch eine Zertrennung der Nervenfasern zwischen Spinalganglien und Rückenmark, ist aber auch sofort nach der Entfernung der Spinalganglien nicht verschwunden. Auch die vasodilatorische Wirkung, die nach Eintauchen der Pfoten in heißes Wasser (59°) eintritt, ist ebenso ein peripherer, postganglionärer Axonreflex (Wybauw). Die Gefäßerscheinungen, die wir bei Entzündungen sehen, sollen nach Bruce (1910) teilweise auf Axonreflexen beruhen. Wernoe (1925) hält die von ihm beobachteten viszerokutanen Reflexe für postganglionäre Axonreflexe in den sympathischen Fasern. Auch nach Lähmung der Ganglienzelle mit Nikotin bleibt der Reflex erhalten, allerdings ist er bei intakter Zelle wesentlich deutlicher. In all diesen Beispielen fassen die Autoren den Axonreflex ersichtlich als einen solchen in einem einzigen Neuron auf. Hansen und v. Staa (1938) sind von Wernoes Beweisführung nicht restlos überzeugt. Die wichtigen Krankheitserscheinungen (Piloarrektion, Pupillen und Schweißveränderung, Gefäßveränderung), die sie bei Krankheiten der inneren Organe genau analysiert haben, entstehen offensichtlich nicht durch Axonreflexe, sondern durch Reflexe im engeren Sinne, bei denen also mindestens zwei Neurone durchschritten werden. Auch Ricker (1924) ist gegenüber der Annahme von postganglionären Axonreflexen skeptisch.



Zwei Möglichkeiten der Entladung der Ganglienzellen ins Axon

1. Die zentrale Erregbarkeitssteigerung (zentraler Erregungszustand, central excitatory state, addition centrale latente);
2. die Entladungsreaktion (detonator action, Eccles).

Die Ergebnisse unserer Versuche zwingen uns dazu, anzunehmen, daß die Entladung der Ganglienzellen ins Axon, die eine Folge der Aufladung derselben ist, in zwei prinzipiell verschiedenen Weisen erfolgen kann. Entweder steigt die Ladung der Zelle über ein gewisses Maß an und die Entladung erfolgt durch eine Art Kippvorgang oder es tritt eine besondere Entladungsreaktion ein, die mit äußerst kurzer Latenz wirkt. Eccles entwickelte seine Vorstellungen auf Grund der verschiedenen Latenz der beiden Vorgänge. Verfasser ist der Ansicht, daß folgendes Beispiel die beste Vorstellung gibt. Entladung der Motoneurone entsteht durch zentralen Erregungszustand, wenn sie bei der willkürlichen Kontraktion aufgeladen werden und sich rhythmisch entladen (Adrian 1932). Die willkürliche Erregung, die die Vorderhornzellen erreicht, kann den zentralen Erregungszustand aufbauen. Anders die Eigenreflexe. Diese können, da ihnen die Summationsfähigkeit abgeht, keinen zentralen Erregungszustand bewirken, aber sie können mit allerkürzester Latenz die Entladung des vorhandenen einleiten, also die detonator action. Sie können gewissermaßen nur zünden, wo Zündstoff von anderer Seite her bereitgestellt worden ist (Hoffmann 1922).

Das Interessanteste an diesen Überlegungen ist vorerst nicht eigentlich die Tatsache des Vorhandenseins zweier verschiedener Entladungsmöglichkeiten (Hoffmann und Riotte 1941), sondern die Schlüsse und Experimente, die sich daran anschließen. Man bekommt keineswegs in allen Fällen so kurze Synapsenzeiten (unter 1 ms), wie sie für die Entladungsreaktion gefordert werden. Bei Fremdreflexen nur dann, wenn man weniger als 2 cm vom Rückenmark entfernt die hintere Wurzel reizt (Barron und Matthews 1938). Dies könnte dadurch zu erklären sein, daß die Fremdreflexbahn die Möglichkeit der Auslösung der Entladungsreaktion nicht besitzt oder man muß eine andere Annahme machen (Eccles 1939). Wenn man weiter als 2 cm vom RM reizt, wird sich der Schwarm der Erregungswellen auf seinem Wege in die Länge ziehen. Da nun die Summationsfähigkeit an der Synapse der einzelnen Endknöpfchen bereits nach 0,3—0,4 ms erlischt, so kann keine so große Ausbreitung und Dichte der Erregung auf der Oberfläche der Zelle erzielt werden, wie sie für die Entstehung einer fortgeleiteten Erregung nötig ist.

Eine weitere Differenz zwischen Entladungsreaktion und zentralem Erregungszustand besteht in dem Auftreten eines deutlichen negativen Potentials, das sich durch die vorderen Wurzeln bei dem Letzteren ausbreitet. Beobachtet man die elektrischen Erscheinungen an der vorderen Wurzel bei Reizung der hinteren Wurzel durch einen Induktionsschlag, so kann man folgende Möglichkeiten finden: Ist der Reiz schwach und mithin der Schwarm der Erregungswellen (die Salve) klein, so entsteht mit kurzer Latenz nur ein langsames negatives Potential in den vorderen Wurzeln, ohne daß es zur Aussendung von Impulsen kommt. Ist die Salve stärker, so entsteht eine Entladung mit einer Latenz von 3—5 ms. Die Latenz ist um so kürzer, je stärker die Salve ist. Bei sehr starkem Reiz entsteht eine Entladung mit einer Latenzzeit von nur 0,55—0,8 ms. Dies kann nicht die Wirkung eines zentralen Erregungszustandes sein, denn die diesen

anzeigende Negativität in den vorderen Wurzeln (elektrotonisch übertragen von den Ganglienzellen aus) hat eine längere Latenz, ist also noch gar nicht entwickelt, wenn die Entladung zustande kommt. Es wird interessant sein, wie sich diese Dinge darstellen werden, wenn man die Erfahrungen, die man beim Studium der Eigenreflexe macht, verbindet mit denen, die hier von den englischen und amerikanischen Autoren durchgeführt werden.

Welche Ausbreitung der Erregung auf der Oberfläche einer Ganglienzelle ist nötig, um eine fortgeleitete Erregung und damit die synaptische Übertragung hervorzurufen?

Man könnte der Ansicht sein, daß eine synaptische Übertragung in jedem Fall eintritt, in dem eine volle Erregung eines Endknöpfchens zustande kommt, es sei denn, daß eine besondere Hemmung den Übertritt verhindert. Man ist hier in letzter Zeit zu konkreteren Vorstellungen vorgedrungen. Es hat sich herausgestellt, daß eine dekrementlose Fortleitung einer Erregung im Nerven nur dann stattfinden kann, wenn diese eine gewisse Nervenlänge ergriffen hat. Ist nur ein kleinerer Teil des Nerven erregt (elektrisch depolarisiert), so tritt ein starkes Dekrement ein und die Erregung erlischt schnell (Rushton 1937, Katz 1937, Hodgkin 1937). Nimmt man an, daß die Leitungsumstände in den Zellen und in den Axonen prinzipiell sehr ähnlich sind, und dafür haben wir gute Gründe (Gasser 1936), so ergibt sich, daß der erregte Bezirk auf einer Zelle sehr viel größer sein muß als das Gebiet eines Endknöpfchens. Es muß also unter allen Umständen eine Vielzahl von Endknöpfchen (Synapsenknöpfchen) erregt werden, um eine Übertragung auf die Ganglienzelle zu erwirken.

Synchronisation und Dispersion der Impulse beim Durchschreiten von Synapsen

In den vielen Fasern eines Nervenkabels werden die Impulse unabhängig geleitet. Durch einen passenden elektrischen Reiz kann man in allen Adern des Kabels einen geballten Schwarm von Erregungswellen erzeugen. Wenn nun ein solcher sich auseinanderzieht, so sprechen wir von Dispersion, kommt es im Gegensatz dazu zu einer Ballung, so nennt man dies Synchronisation. Beide Erscheinungen kommen vor.

Eine Disperion findet schon im peripheren Nerven statt, da die Leitungsgeschwindigkeit in den einzelnen Axonen, auch wenn sie dieselbe Funktion haben, nicht genau dieselbe ist (Gasser und Erlanger 1923). Nach dem Durchlaufen einer größeren Nervenstrecke wird sich also die geballte Erregung in einen Schwarm aufgelöst haben, der immer mehr auseinanderfließt. Schon nach 10 cm (Ochsenfrosch) ist die Länge des Schwarmes das Mehrfache der negativen Schwankung des einzelnen Axons. Das Spitzenpotential (spikepotential) ist auf die Hälfte des Anfänglichen gesunken.

Die Dispersion an Synapsen ist von Bronk, Solandt, Tower und Larabee (1938) sowie Bronk und Pumphrey (1939) an sympathischen Ganglien geprüft worden. Besonders nach vielfacher Reizung ist offenbar durch eine Art Ermüdungsvorgang die Dispersion sehr bedeutend, so daß das Spitzenpotential der Erregung nach dem Durchtritt durch das Ganglion nur dann erkennbar ist, wenn man einzelne Fasern untersucht. Hier ist also offensichtlich die Überleitungszeit in den einzelnen Synapsen erheblich verschieden. Wenn

nun noch die Möglichkeit hinzukommt, daß die Erregung Umwege macht und mehrere Synapsen durchschreitet, so wird die Dispersion sehr erheblich sein können.

Die zerebrospinalen Synapsen begünstigen, soweit sie genauer untersucht wurden, die Dispersion weniger. Die Dispersion der Erregung im Reflexbogen eines Eigenreflexes ist eigentlich kleiner als man sie aus der Verschiedenheit der Nervenleitungsgeschwindigkeit der einzelnen Fasern errechnen könnte (Schneider, 1929, Eichler, Hoffmanu und Schneider 1934).

Den dispergierenden Wirkungen stehen ballende gegenüber. Diese sind:

1. Die eigentümliche Wirkung des Spinalganglions, das eine Synchronisation der ihm zugeleiteten Impulse bewirkt (Kayser 1939);
2. die Funktion des Zentrums, das nach Durchlaufen einer Erregung ein Refraktärstadium entwickelt, so daß gewissermaßen zu spät eintreffende Erregungswellen nicht mehr geleitet werden.

Nehmen wir an, es habe sich durch die Länge der Nervenleitung eine Dispersion des Schwarmes von etwa 5 ms ergeben. Die Synapsenzeit im Rückenmark ist sicher kürzer. Die ersten einlaufenden Erregungen bewirken die Auslösung des Reflexes, hierdurch kommt es zu einem Refraktärstadium, das das gesamte Zentrum erfaßt. Also werden die letzten Erregungswellen, die einlaufen, gar keine Wirkung haben, sie haben gewissermaßen das Nachsehen, die reflektorische Erregung hat das Rückenmark bereits verlassen, wenn sie ankommen. Daß hierdurch eine gewisse Ballung herbeigeführt wird, kann nicht bezweifelt werden.

Summation

Die Verstärkung der Reizwirkung durch Summation ist eine sehr allgemeine Erscheinung. Man kann Simultan-Summation (örtliche, spatiale) und Sukzessiv-Summation (zeitliche, temporale S.) unterscheiden. Im ersten Falle handelt es sich um mehrere gleichzeitig an verschiedenen Stellen ansetzende Wirkungen, im zweiten um mehrere nacheinander an der gleichen Stelle eintretende. Im Leben mischen sich die beiden Formen dauernd.

Für gewöhnlich nehmen wir an, daß im peripheren Nerven und Muskel keine Summation vorkommt. Wiederholung eines allein unterschwelligen Reizes führt nicht zum Effekt. Streng genommen ist dies aber nicht richtig. Bremer hat gezeigt, daß am Nerv-Muskelpräparat ganz typische Summation festzustellen ist und zwar nach schwacher Vergiftung mit Curare (0,0015 mg auf einen Frosch von 50 g). Die Summationswirkung tritt ein, wenn die beiden Reize etwa 2 ms voneinander entfernt sind, erreicht ihr Maximum bei einem Abstand von 7,5 ms und klingt dann exponentiell ab, so daß bei einem Abstande von 40—80 ms kein Summationseffekt mehr zustande kommt. Daß bei einem Reizabstand von weniger als 2 ms kein Effekt zustandekommt, liegt daran, daß der zweite Reiz den Nerven noch refraktär trifft. Die Erregung wird also gar nicht bis in die Endplatte, in der die Summation offenbar erfolgt, geleitet. Offensichtlich wird also in der Muskel-Nervsynapse durch die Reizung eine Veränderung gesetzt, die bis zu 40 ms und mehr andauern kann (Bremer 1930). Da die Nerv-Muskelendplatte unzweifelhaft Ähnlichkeiten mit der Synapse im ZNS. zeigt (Eichler 1938), so dürfen diese Versuchsergebnisse nicht wundernehmen.

So wichtig in theoretischer Hinsicht die Versuche von Bremer sind, so darf man doch nicht vergessen, daß die Grundlage der Summation in der peri-

pheren Nerv-Muskelendigung auf einer, wenn auch nur unbedeutenden, pathologischen Veränderung beruht. Trotz ernstlichster Bemühung ist es Verfasser und Riotte (1940) nicht gelungen nachzuweisen, daß z. B. in der peripheren normalen Nerv-Muskelsynapse des Menschen eine Summation möglich ist. Die Versuche am Menschen sind immer solche mit unterschwelligen Reizen. Bei dem ständigen Schwanken der Erregbarkeit der menschlichen Nerven kommen oft genug Fälle vor, in denen man glaubt, eine Summation des Reizes erzielt zu haben. Es gelang uns aber nie, eine Regelmäßigkeit in die Resultate zu bringen, geschweige denn eine Summationskurve nach Art der von Bremer gegebenen festzulegen. Ständig wiederholte Versuche erweisen, daß die vermutliche Summation durch Veränderung der Reizwirkung vorgetäuscht ist.

Die Umstände der zentralen Sukzessivsummation im Rückenmark sind von Bremer 1930) am Beugereflex des Frosches genau untersucht worden. Die Summation beginnt nach einer Zeit, die nicht länger ist als die Refraktärperiode des Nerven (etwa 1,5 ms bei 18⁰). Wenn also der zweite Reiz das Zentrum überhaupt erreicht, so entsteht bereits Summation. Das erste Maximum liegt bei etwa 7 ms Abstand. Ein zweites bei 30—40 ms. Die Summationskurve ist also doppelgipflig. Die Erklärung hierfür ist schwer zu geben. Geringe Dosen von Barbitursäurepräparaten bringen den zweiten Gipfel zum Verschwinden. Die Summationskurve des Rückenmarkes wird dann der sehr ähnlich, die an der kurarisierten Nerv-Muskelendplatte gefunden wird (Bremer 1930).

Hiermit ist erwiesen, daß den Summationsprozessen, die die beiden Gipfel hervorrufen, verschiedene Wirkungen zugrunde liegen. Das Abklingen der Summationskurve tritt, im Falle nur ein Gipfel vorhanden ist, exponential ein. Die beim Frosch gefundenen Resultate lassen sich auch auf den Warmblüter übertragen (Bremer und Klejntjens 1937). Erwärmung des Präparates läßt den Beginn der Summation beträchtlich früher einsetzen. Offensichtlich kommt es dabei auf die Wiederherstellung der Nervenfunktion an. Abkühlung verschiebt das Maximum auf die größeren Intervalle, d. h. sie verlangsamt das Verschwinden der durch den Reiz im Zentrum gesetzten Veränderung.

Auch an einem menschlichen Reflex hat Moldaver (bei Bremer 1932) die Bedingungen der Sukzessivsummation geprüft, und zwar am Handflächen-Kinnreflex (Marinesco und Radovici 1920). Dieser besteht in einer Kontraktion der vom Fazialis innervierten Muskulatur am Kinn bei Reizung der inneren Handfläche derselben Seite. Er tritt manchmal auch bei Normalen auf, ist aber besonders deutlich bei Pyramidenbahnläsionen. Für die gemachten Versuche hat er den Vorzug, elektrisch vom N. medians her auslösbar zu sein. Bei den Versuchen wurden Reize gegeben, die einzeln unterschwellig waren. Bei gleichzeitiger Applikation der Reize ergibt sich eine erhebliche Zuckung. Vergrößert man den Abstand, so nimmt bis 1 ms die Wirkung ab, offenbar weil der zweite Reiz in die Refraktärperiode des Nerven fällt. Dann kommt es zu einem nochmaligen Anstieg der Summationskurve mit einem flachen Gipfel bei 3 bis 12 ms. Der Abfall ist exponential und dauert bis 100 ms.

Für die verschiedenen Reflexarten sind die Summationsbedingungen erheblich different. Kratzreflex, Fluchtreflex sind ganz auf das Vorhandensein von Summation eingestellt. Auf einen Einzelreiz reagiert das Zentrum schwer oder gar nicht. Andererseits macht es die größte Mühe, bei den Eigenreflexen überhaupt eine temporale Summation nachzuweisen. Altenburger und

Peraita (1935), Peraita (1936) finden bei kurzem Reizabstand (unter 5 ms) gelegentlich deutliche Summation, Hoffmann (1918, 1920) und Hoffmann und Riotte (1940) haben dem widersprochen, sie konnten sich von einer sicheren Summationswirkung nicht überzeugen.

Die Summationsmöglichkeiten in den sympathischen Ganglien sind nach Eccles (1936) folgende: Nach einer präganglionären Reizung sind die Zellen für 200 ms übererregbar. Das Maximum der Summationsfähigkeit (Eccles nennt es Bahnung) liegt bei einem Reizabstande von 15 ms. Von diesem Maximum fällt die Kurve exponential ab. Spatiale Summation kann man bei den sympathischen Ganglien in der Weise prüfen, daß man zwei Zweige des Annulus vieusseni reizt. Die Summationskurve zeigt zwei Maxima. Eines bei 0 und eines bei etwa 15 ms Reizabstand.

Man kann fragen, ob die durch den ersten Reiz gesetzte Veränderung, auf der die Summation beruht, an der Synapse allein gelegen ist oder ob sie die ganze Ganglienzelle ergreift. Nach einem interessanten Versuch von de Nó scheint das zweite der Fall zu sein und man muß überhaupt Synapsenvorgang und Ganglienzellenerregung voneinander trennen. Dieser Autor reizte von zwei verschiedenen Nervenfaserbezirken dasselbe Zentrum (Okkulomotoriuskern des Kaninchens). Es ergab sich, daß eine Simultansummation nur eintrat, wenn die beiden Impulse in einem Abstande bis zu 0,2 ms eintreffen. De Nó schließt daraus, daß der Erregungsprozeß an der Synapse in dieser kurzen Zeit bereits wieder verschwunden sei.

Da die Sukzessivsummation ganz anderen zeitlichen Umständen folgt, so ist damit erwiesen, daß der Synapsenvorgang und die Erregung des Neurons bzw. der Ganglienzelle ganz verschiedene Prozesse sind.

Über den zentralen Mechanismus, der die Summation ermöglicht, besteht keine Einigkeit der Auffassung. Die einfachste Vorstellung ist die einer zentralen Erregbarkeitssteigerung (zentralen Erregungszustandes), die jede das Zentrum treffende Erregung hinterläßt. Diese Veränderung bleibt sehr lange bestehen und gibt deshalb die Möglichkeit einer Summationswirkung, auch wenn die Reize in großen Abständen folgen. Es gibt also einen unterschwelligen Erregungszustand, der an sich noch nicht zur Entladung ins Axon führt, sondern der nur nach Ankunft weiterer Erregungswellen so stark werden kann, daß das Axon erregt wird („feuert" nach dem Ausdruck der englischen Autoren). Wie wir uns die der zentralen Erregbarkeitssteigerung zugrundeliegende Veränderung vorstellen wollen, bleibt offen. Es kann ja die Anhäufung eines Erregungsstoffes sein, sie kann auf einer physikalischen Änderung der Oberfläche der Zelle beruhen (Depolarisation).

Ein anderer Erklärungsversuch gründet sich auf die Tatsache, daß auf eine Erregung eine übernormale Phase der Erregbarkeit folgen kann. Man hat mit sorgfältigen Experimenten und Deduktionen zwischen diesen beiden Möglichkeiten zu unterscheiden versucht. Der Beweis für das Vorhandensein unterschwelliger Erregungen im Zentrum ist mehrfach angetreten worden (Matthäi 1919, 1923). Brücke (1929, 1937) hat die zweite von Adrian und Lucas (1912) vertretene Ansicht für fester begründet erklärt als die erste. Eine übernormale Phase läßt sich beim Schluckzentrum deutlich nachweisen (Isyama 1925).

Die Schilderung der zentralen Erregbarkeitssteigerung als einer grundsätzlich wichtigen Funktion der Nervenzentren finden wir bei Sherrington

(1925), Fulton (1926) und Bremer 1930). Es muß zugegeben werden, daß das Bild für sehr viele Umstände ausgezeichnet paßt. Die Zahl der Gegner ist aber zweifellos im Wachsen. Besonders aktiv ist unter diesen de Nó (1939). Er argumentiert folgendermaßen:

Wenn die Entladung der Zelle immer durch die Bildung eines bestimmten Quantums an zentralem Erregungszustand entstünde, so müßte bei sehr hoher „Ladung“ der Zelle die synaptische Latenz bis auf 0 sinken und andererseits auch wieder sehr lang werden können, was sie aber in Wahrheit, wenigstens bei dem von diesem untersuchten Objekte nicht tut. Außerdem sollte jeder Bahnungszustand durch eine antidrom einlaufende Erregung mit Sicherheit vernichtet werden, was ebenfalls nicht richtig ist. Ja, die Bahnung kann sogar erfolgen, wenn die sie erzeugende Erregung das Motoneuron im absoluten Refraktärstadium trifft.

Auf Grund ziemlich komplizierter Überlegungen glaubt de Nó ausschließen zu können, daß die Summation auf einer in allen Fällen gleichartigen chemischen Veränderung der Nervenzelle beruhe. Er setzt an die Stelle des andauernden zentralen Erregungszustandes eine dauernde Wiederreizung der Neurone durch unterschwellige Erregungssalven von den Schaltneuronen her (internuncial bombardment). Diese Annahme wird von ihm durch höchst subtile Experimente gestützt. Man kann in den Kernen der Schaltneurone die andauernd ablaufenden Erregungen durch feine eingestochene Nadelelektroden an ihren elektrischen Schwankungen erkennen (de Nó 1939).

Um die Verschiedenheit der Meinungen genauer zu erläutern, kann man vielleicht auf folgendes Bild aufmerksam machen: Solange man den von einem Gase ausgeübten Druck naiv untersucht, kann man seine Gesetze messend weitgehend festlegen. Man spricht dann nur von dem Begriff „Druck“ und versteht darunter eine an sich nicht weiter aufzulösende Wirkung auf die umgrenzende Wand. So kann man den Begriff „zentraler Erregungszustand“ oder „zentrale Erregbarkeitssteigerung“ naiv nehmen und nicht weiter fragen, was ihm zugrunde liegt. Löst man nun den Druck auf in eine Stoßwirkung von Molekülen, die die Wand dauernd treffen, so ist dies für den ersten Anblick eine starke Komplikation und es bedarf einer gewissen Gewöhnung, um die kinetische Stoßwirkung der Moleküle als den eigentlichen Grund aller Druckwirkungen von Gasen zu erkennen. Ebenso ist die Vorstellung des dauernden Bombardements der Neurone zuerst erstaunlich, denn sie zwingt uns, die Vorgänge in unserem Gehirn als noch wesentlich komplizierter anzusehen als vorher. Aber genau wie die kinetische Gastheorie heute von uns als selbstverständliche Tatsache angenommen wird, so werden wir vermutlich das Schaltneuron-Bombardement unserer Neurone ebenfalls als Tatsache anerkennen müssen. Der einzelne Vorgang der Erregung in unseren Axonen geht mit einem unvorstellbar kleinen Energieverbrauch einher, es bedeutet also keine unmögliche Energieverschwendung, wenn man das dauernde Bombardement an Stelle des stabilen „zentralen Erregungszustandes“ setzt.

Bahnung (Facilitation)

Eine Reflexbahnung kann durch sehr verschiedene Einwirkungen hervorgerufen werden. Vorhergehender intensiver Reflexreiz, antidromer Reiz, ein anderer gleichzeitig gesetzter Reiz, willkürliche Innervation können bahnend

wirken. Bremer versteht unter Bahnung speziell die Steigerung der Reflexerregbarkeit durch manifeste Tätigkeit des Reflexzentrums. Große Schwierigkeit macht eine scharfe Abgrenzung gegen die Summationsvorgänge. Nehmen wir den bekannten Exnerschen Bahnungsversuch (Exner 1882, 1894), in dem ein Rindenreiz den von der Pfote aus hervorzurufenden Reflex bahnt. Man kann dies sicher auch als eine Simultansummation auffassen. Denn die Bahnung von Eigenreflexen durch gleichzeitige willkürliche Innervation ist eines der eindrucksvollsten Bahnungsphänomene (Hoffmann 1918, 1923). Auch hier kann man Simultansummation an den Vorderhornzellen annehmen. Wichtig erscheint, daß Bahnung auch durch antidrome Erregung hervorgerufen werden kann, wobei kein Vorgang eintritt, der mit Summation etwas zu tun hat. Einen solchen Fall hat Kleyntjens (1937) beschrieben. Wenn man bei einem Frosch die hinteren Extremitäten deafferentiert und dann den Beugereflex von den durchschnittenen Wurzelfasern aus hervorruft, so bewirkt Reizung des N. ischiadicus eine sehr deutliche Steigerung der Reflexe. Diese überdauert den Reiz einige Sekunden. Sie bezieht sich nicht nur auf die Intensität der Reflexe, sondern auch auf die Ermüdbarkeit. Es gibt Bahnung durch intensiven Reflexreiz. Diese hat die Eigenheit sehr langer Nachdauer (bis 10 Minuten). Die obengenannte Bahnung durch antidrome Erregung schwindet nach spätestens 60 Sekunden. Es handelt sich vermutlich um ähnliche Prozesse, nur an verschiedenen Neuronen. Reflektorische Bahnung an Schaltneuronen, antidrome Bahnung am motorischen Neuron.

Für gewöhnlich wird man mit Recht annehmen können, daß das Phänomen der Bahnung eines Reflexes durch eine Veränderung der Überleitung im Zentrum zustande kommt. Es ist diese Regel aber nicht ohne Ausnahme. J. Sommer (1940) hat nachgewiesen, daß die Bahnung, die die Sehnenreflexe durch den Jendrassikschen Handgriff erleiden kann, kein zentrales Phänomen ist. Einmal läßt sich zeigen, daß der durch einen elektrischen Schlag auf den Nerven, also durch einen inadäquaten Reiz hervorgerufene Eigenreflex, der Wirkung des Jendrassikschen Hangriffes gar nicht unterliegt. Die Wirkung kann also nur so erklärt werden, daß man annimmt, die Erregbarkeit der sensiblen Rezeptoren für die Eigenreflexe, d. h. der Muskelspindeln, steige. Es wird durch den Handgriff eine Innervation der intrafusalen Muskelfasern bewirkt und dadurch eine Art Vordehnung dieser, worauf der Reflexreiz intensiver wirken kann. Hier haben wir also einen unmittelbaren Fall von Beeinflussung der Peripherie durch die zentralen Umstände der Bahnung. Die Bahnung der Eigenreflexe, die durch gleichzeitige willkürliche Kontraktion zustande kommt, ist im Gegensatz hierzu rein zentraler Natur.

Reflexhemmung

In vielen Fällen besteht eine Reflexhemmung einfach in einem Fortfall der Bahnung, die zur Auslösung des Reflexes unbedingt nötig ist. Dies ist z. B. der Fall bei den Eigenreflexen, die nur bei einer gewissen Grundinnervation überhaupt zustande kommen. Wenn man sie durch eine Kontraktion der Anatagnonisten hemmt, so verschwindet der Tonus der Muskulatur, der den Reflex bahnt (Hoffmann 1918, 1922). Der Beugereflex hemmt den Patellarreflex in gleicher Weise dadurch, daß er den Tonus des M. quadriceps aufhebt

bzw. vermindert. Eine wirkliche Hemmungswirkung tritt nur dann ein, wenn eine Bewegung zustande kommt (Brücke und Wastl 1919). Die Hemmung bezieht sich in diesem Fall nicht nur auf die Sehnenreflexe, sondern auf jeden Reflex mit Streckwirkung. Antagonistische Reflexe haben allgemein eine gegenseitige Hemmungswirkung.

Die wesentliche Frage bezieht sich auf den inneren Mechanismus der Hemmungswirkung, auf das Verschwinden der Erregung, ohne daß eine Entladung zustande kommt. Besondere, von den Erregungsimpulsen verschiedene, Hemmungsimpulse sind niemals nachgewiesen worden, man muß also die Hemmung als durch dieselben Impulse entstanden erklären können, die die Erregung hervorrufen (Eccles 1936, Beritoff 1937, Fulton 1926, de Nó 1936).

Wenn die ein reizbares Gebilde treffenden Erregungen zu frequent werden, so vermindert sich der Effekt bis zum völligen Verschwinden. Diese Erscheinung, die von Wedensky am Nerven beschrieben wurde, ist vielfach zur Erklärung auch zentraler Hemmungen herangezogen worden. (z. B. Gasser 1935, 1936). Die näheren Umstände bleiben aber noch sehr unklar. Die interessantesten Versuche, diese als Interferenztheorie bezeichnete Vorstellung zu stützen und aufzuklären, stammen von Brücke (1922, 1929). Allerdings verficht dieser Autor jetzt selbst nicht mehr diese Ansicht (Handbuch der Neurologie 1937).

Die zeitlichen Umstände der Hemmung sind von Bremer (1931) festgelegt worden. Er verwendet den Beugereflex des Frosches, der durch zwei Reize im optimalen Abstande hervorgerufen wird. Die Hemmung wird durch einen kurz vorher gesetzten dritten Reiz bewirkt. Die Hemmung braucht zu ihrer Entwicklung nicht länger als 1,5 ms. Das Verschwinden erfolgt exponential, insgesamt kann die Hemmungswirkung, die durch einen einzelnen Induktionsschlag hervorgerufen ist, länger als 2 Sekunden dauern. Die Kurven der Hemmung und andererseits der Summation sind einander so ähnlich, daß sie die Vorstellung von Sherrington stützen (1925), es bestehe ebenso wie ein zentraler Erregungszustand, so auch ein zentraler Hemmungszustand (central inhibitory state, inhibition centrale). Es muß zugegeben werden, daß die Tatsache, daß ein einzelner Induktionsschlag sekundenlange Hemmung bewirkt, nicht gerade sehr für eine Interferenzwirkung spricht (s. auch Samojloff und Kisseleff (1927), Ballif, Fulton und Liddell (1925).

Antidrome Reize lassen den zentralen Erregungszustand zusammenbrechen, aber nicht den zentralen Hemmungszustand (Eccles und Sherrington 1931). Die auf jeden Sehnenreflex folgende, etwa $^1/_{10}$ Sekunden dauernde Hemmung der tonischen und willkürlichen Erregung (Hoffmann 1920) beruht auf der im Zentrum entstehenden Refraktärperiode (Hoffmann 1924). Die Ansicht von Denny Brown (1928), daß es sich um einen wirklichen Hemmungsreflex handele, ist zweifelhaft. Bei plötzlicher Muskelentlastung entsteht sicher ein Hemmungsreflex (Sommer 1939).

Sukzessive Induktion und Rückschlag (Rebound)

Nach Beendigung einer Reflexwirkung tritt in sehr vielen Fällen die Neigung zu einem gegenteiligen Effekt auf, z. B. kommt es nach einem Streckreflex zu einer Erleichterung der Beugung und umgekehrt. Sherrington (1908) hat hierfür die Bezeichnung sukzessive Induktion eingeführt. Sie hat unzweifelhafte Ähnlichkeit mit der bekannten Umstimmung des Sehorganes, bei dem Reizung mit

einer Farbe die Erregbarkeit für die Komplementärfarbe steigert, für die gleiche Farbe mindert. Die sukzessive Induktion ist auf eine Art Umstimmung des Zentrums zu beziehen. Nimmt man zu Reflexversuchen ein passend vorbereitetes Tier, wie die enthirnte Katze, bei der der Muskeltonus durch die Enthirnungsstarre erheblich gesteigert ist, so sieht man nach Ablauf von Reflexen vielfach einen intensiven Rückschlag. Es tritt also die Gegenreaktion nicht nur auf schwächeren Reiz hin auf, sondern es bedarf zu ihrem Zustandekommen sogar gar keines Reizes. Hierfür hat Sherrington den Namen Rebound (Rückschlag) eingeführt. Es ist möglich, daß der Rückschlag nichts anderes darstellt als eine Wirkung der sukzessiven Induktion. Einzelne Tatsachen lassen aber Zweifel an dieser Deutung aufkommen. Der Rückschlag tritt bei adäquater Reizung nicht auf, bei Reizung der Nervenstämme mit dem Induktionsstrom dagegen sehr deutlich. Die Chronaxie der Fasern, die den Rückschlag bewirken, ist deutlich verschieden von der jener Fasern, die den induzierenden Reflex hervorrufen (Brücke, Hou und Krannich 1933). Dies spricht für eine prinzipielle Verschiedenheit des Rückschlags und der sukzessiven Induktion. Vermutlich kommt es bei der Reizung der Nervenstämme zur Mitreizung von solchen Fasern, die an sich einen entgegengesetzten Reflex hervorrufen würden. Nach Beendigung des Reizes bricht die Nachwirkung dieser Fasern dann durch (Brücke im Handbuch 1937, Forbes, Davis und Lambert 1930, Graham Brown 1913).

Graham Brown (1911, 1912, 1913) hat auch eine Rückschlagserschlaffung beschrieben. Besonders auffällig ist die schnelle Erschlaffung der Streckmuskeln im gekreuzten Streckreflex des tiefen Rückenmarkspräparates. Es gibt auch einen Rückschlag aus einem Zustande der Reflexkontraktion. Graham Brown unterscheidet vier Arten von Endphänomenen nach einfachen Reflexen:

1. Rückschlagskontraktion nach Hemmung (die bekannteste Form);
2. Rückschlagskontraktion nach Erregung;
3. Rückschlagserschlaffung nach Erregung;
4. Rückschlagserschlaffung nach Hemmung (diese ist sehr selten).

Deafferentierung kann das Rückschlagsphänomen steigern. Auch rhythmischer Rückschlag ist von Graham Brown beschrieben worden. Sie sind den Lokomotionsbewegungen des Tierss sehr ähnlich (Graham Brown 1911, b).

Bei der klinischen Auslösung menschlicher Reflexe kann man einen Rückschlag nicht finden. Die sukzessive Induktion könnte dazu verwendet werden, den entgegengesetzten Reflex leichter hervorzurufen. Der Beugereflex könnte leichter erweckt werden, nachdem man vorher versucht hat, den kontralateralen Streckreflex zu erzeugen.

Refraktärperiode von Reflexen (Hemmungsphase; silent period)

Bei einigen Reflexen kann man ein Refraktärstadium finden, das nicht weniger deutlich ausgesprochen ist als das von Muskel- und Nervenfasern. Sehr bekannt ist das Beispiel des Lidschlags (Zwaardemaker und Lans 1899, Dodge 1913). Die Refraktärperiode liegt hier in der Größenordnung einiger Zehntelsekunden. Der Schluckreflex hat ebenfalls eine Refraktärperiode von weniger als 3,3 Sekunden (Isayama 1925). Ebenso deutlich ist das Refraktärstadium der Eigenreflexe (Hoffmann 1924, Sommer 1939). Nach dem Ablauf eines Vorderarmperiostreflexes (dieser eignet sich wegen der Einstellung

der Bahnung besonders) findet sich ein absolutes Refraktärstadium von etwa 30 ms Länge. Im Lauf der folgenden 70 ms stellt sich die Erregbarkeit wieder her. Dann schließt sich eine übernormale Phase an, die wieder von einer Verminderung gefolgt ist. Die angegebenen Zeiten gelten für mittlere Bahnung. Durch gleichzeitige willkürliche Kontraktion kann diese in weitem Umfang verändert werden. Das Maß derselben ist aus der Muskelspannung exakt zu berechnen. Bei minimaler Bahnung kann das relative Refraktärstadium bis zu 200 ms dauern. Die zeitlichen Umstände sind für alle Eigenreflexe, die sich anatomisch zu solchen Untersuchungen eignen, zwar nicht völlig gleich, doch im Grunde sehr ähnlich (Trizepsreflex, Achillessehnenreflex). Brücke (1929) fand mit dem von ihm angegebenen Verfahren der schwebenden Reizung für den Zungen-Kieferreflex ein Refraktärstadium von 10—20 ms.

Eine Refraktärphase liegt den Schlägen des Kratzreflexes zugrunde Sherrington (1904). Durchschneidung aller hinteren Wurzeln beider Beine hebt ihn nicht auf, so daß der charakteristische Rhythmus sicher nicht von sensiblen Impulsen herrühren kann, die in den Beinen entstehen (Graham Brown und Sherrington 1911). (Siehe Graham Brown 1911.)

Die genannten Reflexarten haben einen eigentümlichen phasischen Ablauf, sie stellen gewissermaßen eine Ganzheit dar, die nach Abgabe des Reizes zwangsmäßig eintritt. Nehmen wir im Gegensatz dazu den Beugereflex, den kontralateralen Streckreflex, so kann man bewirken, daß der Effekt ebenso lange anhält wie der Reiz. Man kann dann die Versuche über ein Refraktärstadium nur so leiten, daß man bestimmt, wie groß der Abstand zweier Reize sein muß, damit ein größerer Reflex erreicht wird als durch einen Reiz allein. Oder man vergleicht die Aktionsstromkurve des Muskels während des Reflexes mit der Frequenz der Reize.

Sherrington und Sowton (1915) fanden die Refraktärperiode nicht länger als die der Nerven (um 1 ms). Adrian und Olmsted (1922) bei etwa 2 ms. Das Zentrum leitet die Impulse mit nur wenig geringerer Frequenz als der periphere Nerv.

Die geschilderten Versuche haben allgemein eine Schwierigkeit. Man kann fast nie mit zuverlässig maximalen Reizen arbeiten. Es wird also immer nur ein Teil der für den Reflex verantwortlichen Nervenfasern und auch nur ein Teil des Zentrums in Funktion treten. Besonders wenn man die Lehre der Reflexteilung konsequent durchführt, ist es eigentlich unverständlich, wie ein Eigenreflex ein absolutes Refraktärstadium haben kann. Notgedrungen ist ja nur ein Teil des Zentrums und der Fasern in Funktion, denn die Reize können niemals maximale sein. Trotzdem ergibt der Versuch ein ganz einwandfreies Refraktärstadium, nur die an sich angeregten, aktiven Teile des Zentrums treten in Funktion, die übrigen bleiben völlig aus dem Spiele.

Bestimmt man bei rhythmischer Reizung das Refraktärstadium des Patellar- und Achillessehnenreflexes, so findet man (Strughold 1929, Strughold und Jörg 1933, Treutler und Strughold 1937, Strughold 1938), daß der Patellarreflex bei einem Abstande der Reize von weniger als 5 Sekunden bereits vermindert ist. Beim Achillessehnenreflex ist die entsprechende Zeit 1 Sekunde. Bahnung verkürzt diese Zeiten, Hemmung verlängert sie. Es wäre also hier ein relatives Refraktärstadium von ganz ungewöhnlicher Länge zu finden. Der Anschluß der Strugholdschen Beobachtungen an die übrigen ist bisher nicht

gefunden. Immerhin ist sicher, daß beim Achillessehnenreflex Refraktärperioden bis zu 200 ms auch auf anderem Wege feststellbar sind.

Das interessanteste Ziel derartiger Untersuchungen ist die Bestimmung der Refraktärphase der Ganglienzelle. Die Hypothese der zentralen Erregbarkeitssteigerung (des zentralen Erregungszustandes) nimmt an, daß durch Zustrom von Erregung die Zellen immer mehr aufgeladen werden, bis schließlich eine Entladung ins Axon erfolgen muß, worauf der Vorgang von neuem beginnt. Je größer die Menge der Ladung ist, die in der Zeiteinheit der Zelle zufließt, um so frequenter müssen die Entladungen sein. Diesem Bilde entspricht das Verhalten der Vorderhornzellen unter der willkürlichen Aufladung. Je nach der Stärke dieser liegt die Entladungsfrequenz zwischen 4 und 100 in der Sekunde (Adrian 1932). Daß auf die Entladung eine Aufladung erfolgen muß, bis wieder Impulse ausgesandt werden können, geht sehr deutlich aus der auf jeden Sehnenreflex folgenden Hemmungsphase (silent period der Engländer) hervor (Hoffmann 1920, 1924). Durch diese Hemmungsphase wird der Strom der willkürlichen oder reflektorischen Innervation für die Dauer von 50—200 ms (je nach der Bahnung) aufgehoben. Verfasser sieht in der Hemmungsphase nichts weiter als die Zeit, die notwendig ist, um den zentralen Erregungszustand wieder auf die vorhergehende Höhe zu bringen. Sie ist aber auch anders gedeutet worden und diese Versuche führten zu weiteren Entdeckungen. Matthews (1931, 1933) wies nach, daß während der Dauer der Hemmungsphase, die mit der Dauer der Kontraktion des Muskels bei Einzelreiz übereinstimmt, die vom Muskel zum Zentrum strömenden, aus den sensiblen Endorganen des Muskels stammenden Erregungen vermindert oder aufgehoben sind. Für seine Auffassung führt Verfasser besonders die Übereinstimmung der Hemmungsphase mit der Refraktärperiode an. Hoff, Hoff, Bucy und Pi Suñer sowie Lindsley konnten unmittelbar erweisen, daß die Auslösung eines Sehnenreflexes den Takt der Entladung der Ganglienzellen beeinflußt, indem sie einzelne motorische Einheiten prüften. Ein antidromer Impuls erzeugt ebenso eine Hemmungsphase wie eine rechtläufige Entladung (Eccles und Hoff 1932), was damit übereinstimmt, daß er auch den zentralen Erregungszustand zusammenbrechen macht.

Der Eigenreflex bewirkt eine synchrone Entladung vieler Ganglienzellen und es muß gewissermaßen die Aufladung bei allen von vorn erfolgen. Es ergibt sich also hieraus, daß die Refraktärphase der Ganglienzellen von der Geschwindigkeit der Aufladung abhängt und das sie mithin außerordentlich schwankend ist. Es ist keine fest durch die inneren Umstände bestimmte Refraktärphase wie bei Herz, Muskel, Nervenaxon, sondern sie ist vollkommen abhängig. Allerdings kann sie nicht unter 5—10 ms herabgedrückt werden, ist also jedenfalls wesentlich länger als die der Axone, die unter 1 ms liegen kann, im allgemeinen auf 2 ms geschätzt wird.

Die Abgrenzung des Reflexerfolges. Isolation der Erregung in bestimmten Bahnen

Die Ausbreitung der Reflexe erfolgt nach bestimmten Regeln. Das Pflügersche Gesetz und die von Mendelsohn und Rosenthal gegebenen Grundsätze sind allgemein bekannt (s. Nagels Handbuch der Physiologie IV, 256, 1909). Komplizierte Reflexe, wie z. B. der Beugereflex des Frosches, können

fast sämtliche Muskeln des Körpers ergreifen und sehr allgemeine Bewegungen hervorrufen. Trotzdem hat die Ausbreitung ihre festen, nicht überschreitbaren Grenzen (Sherrington 1908, S. 154). Erst bei der Strychninvergiftung ist jede Begrenzung aufgehoben. Die Ausbreitungsmöglichkeit ist je nach der Art der Reflexe sehr verschieden. Die Eigenreflexe bleiben auf ihren privaten Weg beschränkt, der vom Muskel zum Zentrum und wieder zu demselben Muskel führt. Von dem Übergreifen auf die Antagonisten und vom Entstehen eines komplizierten koordinierten Geschehens beim Normalen (Foerster 1927) habe ich mich nie überzeugen können, so heftig diese Ansicht auch von verschiedenen Seiten verfochten wurde (Hoffmann, Löwenbach und Schneider 1931, Löwenbach und Schneider 1932).

Unter natürlichen Lebensbedingungen ist mit einer ständigen Interferenz verschiedener Reflexe zu rechnen. Auch dieses gleichzeitige Auftreten gehorcht bestimmten Gesetzen. Antagonistische Reflexe können nicht gleichzeitig entstehen, wohl aber synergistische. Übergang von einem Reflex zum andern geht ohne Störung vor sich, selbst wenn sie widerstreitend sind (Sherrington 1908, S. 190). In vielen Fällen hemmt ein Reflex den andern, z. B. Beugereflex den Kratzreflex. Hier ist das Reflexzentrum für Störungen frei. Die Eigenreflexe lassen sich sehr schwer stören. Wenn sie durch entsprechende willkürliche Innervation auf eine bestimmte Stärke eingestellt sind, so bewirken selbst die stärksten erträglichen Nervenreize keine Veränderung. Sie werden erst beeinflußt, wenn die Grundinnervation verändert ist. Wird durch den störenden Reiz keine Bewegung hervorgerufen, wie es ja beim normalen Menschen fast stets der Fall ist, so bleiben sie völlig unbeeinflußt (Hoffmann und Riotte 1941).

Daß der Reflexisolation ein ähnlicher Vorgang zugrunde liegt wie der Bildung der „Enge des Bewußtseins" ist wahrscheinlich, denn die beiden Erscheinungen stimmen weitgehend überein. Dabei ist die Wirkung der Bahnung eine entscheidende. Ohne diese völlige Isolation, mit dieser, leichtester Übergang. Man versuche z. B. den Vorderarmperiostreflex ohne eine leichte Grundinnervation der Vorderarmbeuger auszulösen — es mißlingt absolut.

Die Reflexausbreitung kann in weitem Maße von der Glieder- und Körperstellung abhängen. Sie kann durch Veränderung der letzteren in ganz gegensätzliche Bahnen geleitet werden. Für diese Erscheinung ist der Ausdruck „Schaltung" geprägt worden.

Veränderung der Reflexausbreitung durch sensible Einwirkung (Schaltungen)

Das Phänomen der Schaltung wird gemeinhin an dem Schwanze der Katze demonstriert (siehe Magnus 1924). Bei einer Reizung der Spitze wird der Schwanz durch eine Hebung dem Reiz entzogen. Je nach der Lage des Tieres ergreift nun die Innervation und andererseits die antagonistische Hemmung ganz verschiedene Seiten. „Die Innervation wird also je nach der Ausgangslage ganz verschieden geschaltet". Die Schaltung beruht auf sensibler Wirkung, und zwar sind es die Rezeptoren der Tiefensensibilität, die die entscheidende Rolle spielen (Magnus 1910). Sehr häufig erfolgt die Schaltung so, daß die Innervation die gedehnten Muskeln ergreift. Diese Regel gilt auch bei niederen Tieren sehr vielseitig und hat v. Üxküll (1904) veranlaßt, die Regel aufzustellen,

der „Tonus fließe den gedehnten Muskeln zu". Im allgemeinen sprechen wir von Schaltung nur bei Fremdreflexen. Die Eigenschaften der Eigenreflexe scheinen geradezu eine Schaltung zu verbieten. Der Reflex soll ja hier gerade in einer Bahn verlaufen, die er nicht verlassen kann. Es ist da von besonderem Interesse, daß ein charakteristisches Beispiel von Schaltung gerade beim gekreuzten Kniesehnenreflex des spinalen Hundes gefunden wird (Magnus 1909). Dieser Reflex bewirkt bei gebeugtem Bein eine Streckung, bei gestrecktem eine Beugung. Dieser Sehnenreflex hält sich also nicht an die Regeln, die wir beim normalen Menschen finden. Aber auch die Sehnenreflexe des normalen Menschen werden durch die Gliederlage tiefgreifend beeinflußt. Sie werden zwar nicht umgekehrt, doch in ihrer Stärke erheblich verändert. Gewisse Reste einer Schaltungsfunktion sind also auch hier feststellbar.

Schaltung ist ein Vorgang, der keineswegs nur bei Reflexen auftritt. Das eigentümliche Entgleisen der Bewegungen bei labyrinthärer Reizung überüberhaupt, die Anpassung der Bewegungen an die Körperstellung, gehören in das gleiche Gebiet.

Von Weizsäcker (1927) erfaßt diese Erscheinungen unter der Bezeichnung Gestaltwandel. Die Schaltung, der Gestaltwandel der Reflexe, ist nur eine besonders einfache Form einer wesentlich allgemeineren Funktion des Zentralnervensystems. Clauss und v. Weizsäcker (1922) versuchten einen besonders einfachen Fall, die Kompensation einer gestörten Bewegungsfigur zu analysieren. Es ergibt sich hier mit Sicherheit, daß neben den einfachsten Reaktionen, den Eigenreflexen, auch wesentlich kompliziertere Wirkungen eintreten, die wir heute noch nicht genügend übersehen können. Bei entsprechenden Versuchen müssen wir damit rechnen, daß die Versuchsmethodik selbst schon störend in den Gang der Nervenfunktion eintritt. Sobald wir die Versuchsperson unter Versuchsbedingungen bringen, tritt schon die Gegenreaktion des Nervensystems ein und verhindert die Analyse einer Teilwirkung. Relativ sicher ist noch der Nachweis von adaptierenden Reflexen (v. Weizsäcker 1923), die der Wirkung der unzweifelhaft primitiveren Eigenreflexe durchaus entgegengesetzt sein kann. Die Haltung wird nicht gegen die störende Kraft kompensiert, sondern sie paßt sich den veränderten Bedingungen an. Hierher gehört offensichtlich auch die Verkürzung und Verlängerungsreaktion (Shortening und Lengthening reaction), die besonders bei der dezerebrierten Katze deutlich ist (siehe Graham Brown 1913).

Ermüdung und Adaptation von Reflexen

Mehrfache Wiederholung von Reflexvorgängen führt häufig zu einer Abnahme des Erfolges trotz gleichbleibenden Reizes. Diese Verminderung braucht nicht eine echte Ermüdung, d. h. eine Minderleistung des Reflexapparates zu sein, sondern sie ist in sehr vielen Fällen eine wichtige Adaptation. Die Sehnenreflexe sind sehr schwer ermüdbar (Hoffmann 1919, Sommer 1941), manche Fremdreflexe wesentlich leichter. Der Kratzreflex ist leichter ermüdbar als der Beugereflex (Sherrington 1908, S. 124). Unter normalen Umständen spielt die Adaptation der peripheren Sinnesorgane eine entscheidende Rolle. Der Drucksinn ist gerade durch eine sehr hohe und schnelle Adaptation ausgezeichnet (v. Frey 1913), während die Tiefensensibilität dieser viel weniger unterliegt. Durch Registrierung der Nervenaktionsströme läßt sich die Anpassung der ver-

schiedenen Sinnesorgane in vorzüglicher Weise vergleichen (Adrian 1928). Es ist aber nicht zweifelhaft, daß auch in den Reflexzentren selbst eine Anpassung zustande kommen kann. Diese Adaptation hat wieder Beziehung zur sukzessiven Induktion und zum Rückschlag, insofern mit steigender Anpassung die Erregbarkeit für die gegensätzliche Wirkung zunimmt. Die Ermüdung kann sich auch in rhythmischem An- und Abschwellen des Reflexerfolges zeigen, z. B. bei Auslösen des Fluchtreflexes durch rhythmische Druckreize. Man hat in solchen Fällen den Eindruck des Entstehens eines Refraktärstadiums. Durch den Ablauf des Reflexes wird die Erregbarkeit so herabgesetzt, daß eine Zeitlang gar kein Effekt zustande kommt. Die reflektorisch auslösbaren Laufbewegungen, die während gleichmäßiger Reizung bei der enthirnten oder narkotisierten Katze auftreten, haben hiermit große Ähnlichkeit.

Im ganzen müssen wir auch heute noch die Angabe von Langendorff (1909) bestätigen, daß man die Ermüdung der Zentren nicht überschätzen darf. Wenn man entsprechende Erholungspausen einschaltet, so können Reflexe sich als ebenso unermüdbar erweisen wie z. B. die Atembewegungen (Fano 1903).

Wirkung der sensiblen Denervation (Deafferentierung) auf die Reflexe

Nach einer vollständigen Deafferentierung eines Gliedes durch Trennung aller hinteren Wurzeln entsteht anfänglich eine Verminderung der Reflexstärke in dieser Extremität. Auf diese folgt nach einiger Zeit eine Reflexsteigerung, was Sherrington (1909) für Rückenmarksreflexe und Bremer (1928) für Labyrinthreflexe erwiesen hat.

Diese Steigerung der Labyrinthreflexe soll sich auch beim Tabiker erweisen lassen (Garein und Rademaker 1932).

Die Kontraktionen erfolgen plötzlich, die Reflexe erhalten die Eigenschaften der réactions d'emblée. Der Nacheffekt kann außerordentlich verlängert sein. Bremer findet Wirkungen, die 5 Minuten den Reiz überdauern.

Die anfängliche Verminderung des Reflexerfolges, die an sich nichts mit einer Schockwirkung zu tun hat, dürfte auf die Verminderung des Zustroms reizender Impulse zurückzuführen sein. Die Spätfolgen lassen das Vorhandensein hemmender Wirkungen (über die ja ein Zweifel an sich nicht bestehen kann) wahrscheinlich werden. Die Degeneration der sensiblen Fasern, die ins Rückenmark laufen, ist für die Wirkung entschieden von Bedeutung, denn nach Lähmung des Muskels durch Novocain findet man diese Veränderungen der Reflexwirkung nicht (Bremer und Titeca 1935).

Die Reflexe im Bilde der Aktionsströme von Muskel und Nerv

Die Untersuchung reflektorischer Muskel- und Nervenströme hat in der letzten Zeit erhebliche Bedeutung gewonnen. Es ist hierdurch auch unzweifelhaft möglich, Fortschritte gegenüber der Prüfung der mechanischen Reaktion zu erreichen. Auf elektrischem Wege kann man leicht feststellen, ob es sich um tetanische Reaktionen oder Einzelerregungen handelt, und so konnte man finden, daß bei der gewöhnlichen klinischen Auslösung der Sehnenreflexe eine Einzelzuckung, bei der natürlichen durch Dehnung des Muskels dagegen tetanische Reaktionen eintreten, daß mithin der Erfolg von dem Reize abhängt (Hoffmann und Keller 1928). Beim Zungen-Kieferreflex verhält es sich ähn-

lich (Isayama 1924). Der Vibrationsversuch ist ein besonders eindrucksvoller Fall der Verwendung der Aktionsströme zur Reflexanalyse (Sommer 1939).

Durch Untersuchung einzelner motorischer Einheiten mit Hilfe von Spezialelektroden kann man die Entladungsfrequenz der Ganglienzellen während eines Reflexes verfolgen und konstatieren, daß diese mit der Intensität der entstehenden Bewegung an- und abschwillt (Adrian und Bronk 1929).

Leitet man direkt die Nervenströme ab, so kommt man zu einer ganz besonders hohen Präzision. De Nó hat Kurven veröffentlicht (1940), auf denen gleichzeitig die Reaktion des Augenmuskels und die des Okkulomotorius aufgezeichnet ist. Die letzteren zeigen unzweifelhaft mehr Einzelheiten als die ersten. Dieser Autor ist sogar so weit gegangen, die Ableitungselektroden direkt in eine Anhäufung von Ganglienzellen einzustechen. Er glaubt aus den entstandenen Bildern mit Sicherheit darauf schließen zu können, daß ständige Wiederreizung ein und derselben Ganglienzelle für den Vorgang der Summation grundsätzlich notwendig ist.

Die Verwertung der Untersuchung der Aktionsströme des Rückenmarks und der Wurzeln zur Aufklärung der Reflexvorgänge

Wenn man durch die hinteren Wurzeln einen Schwarm von Erregungswellen in das Rückenmark hineinsendet, so entstehen in diesem zwei verschiedene Spannungsveränderungen. Einmal eine sehr schnelle Schwankung, die offenbar der Fortleitung der Erregungen in den Rückenmarksbahnen (Funiculus gracilis und cuneatus) entspricht. Aus dieser geht hervor, daß die Leitungsgeschwindigkeit der Erregungen im Rückenmarke schnell herabsinkt, von etwa 90 auf 30 m in der Sekunde. Es ist daraus zu schließen, daß die Fasern dieser Bahnen von unten nach oben an Dicke abnehmen. Weiter kommt es zu langsamen Schwankungen, die man vermutlich der Funktion der grauen Substanz zuschreiben muß (den Schaltneuronen). Die Spannungskurve dieser besteht aus zwei Teilen. Der erste, negative Teil, dauert 10—20 ms, eine folgende positive Schwankung etwa 100 ms. Der erste Teil besteht vermutlich aus temporal stark zerstreuten Spitzenpotentialen, der positive Teil aus den positiven Nachpotentialen der verschiedenen Neurone. Wenn man die Entladung des Reflexes in den peripheren Nerven gleichzeitig mit der Rückenmarksspannung registriert, so findet sich, daß diese Entladung mit dem negativen Teile der Spannungsschwankung gleichläuft. Da der lokale erregende Effekt an den Motoneuronen nach Gasser nicht länger dauert als 0,5 ms, so kann die lange Entladung in den peripheren Nerven (vordere Wurzel) nur dadurch entstehen, daß die Masse der Moteneurone (motor neuron pool) durch fortwährende Reizung aus den Schaltneuronen dauernd bombardiert wird.

Während des positiven Nachpotentials findet sich eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit des Rückenmarks für weitere, ihm zulaufende Erregungen. Die entstehenden Reflexe sind in einer der Größe dieser positiven Nachschwankung entsprechenden Weise herabgesetzt.

Diese Resultate sind von Gasser (1936) und seinen Mitarbeitern gewonnen worden. Einen anderen Weg der Ableitung von Rückenmark gehen Barron und Matthews (1938). Sie leiten nicht vom Rückenmark selbst ab, sondern von den Wurzeln in der Nähe des Rückenmarks. In diesen Wurzeln kann man ebenfalls zwei Arten von Spannungsschwankungen finden: 1. die den Nerven-

fasern entsprechenden, 2. wesentlich langsamere, die sich als elektrotonisch aus den Nervenzellen in die Axone geleitete herausstellen. Hier bekommt man also nicht den äußeren Gesamteffekt der Oberflächen der Neurone, sondern direkt einen Einfluß der Zellen, die ihre Axone in die Wurzel schicken. Hier entstehen viel stärkere (bis fünfmal) Spannungen als bei der Ableitung von der Oberfläche des Rückenmarks. Außerdem sind sie einfacher und damit leichter zu deuten. Die elektrotonische Leitung bewirkt allerdings, daß sie nach der Peripherie hin ein sehr starkes Dekrement haben, so daß man sie nur in der unmittelbaren Nähe des Rückenmarks ableiten kann.

Sendet man durch die hinteren Wurzeln eine Salve in das Rückenmark, so entsteht ein langdauerndes (100—200 ms) negatives Potential. Dieses wird auch auf die benachbarten Wurzeln ausgedehnt, sogar kontralateral. In den nebenliegenden Wurzeln ist es fast ebenso groß wie im Segment der eingetroffenen Salve.

Barron und Matthews nehmen an, daß diese Spannung wesentlich in den Endknöpfchen entsteht. Eccles und Pritchard (1937) sind der Ansicht, daß es Zellpotentiale sind.

Sendet man antidrom von der vorderen Wurzel aus eine Salve in das Rückenmark, so bekommt man nach dem Spitzenpotential, das durch das Vorbeilaufen der Erregungswelle in den Wurzeln erzeugt wird, ein negatives Nachpotential von 10—20 ms Länge, dem ein 70—200 ms langes positives Nachpotential folgt. Die Größe dieses Potentials steigt und fällt mit der des Spitzenpotentials (Eccles und Pritchard 1937). Während des positiven Nachpotentials besteht offenbar eine Refraktärperiode der betreffenden Zellen.

Aus dem Verhalten der negativen Nachpotentiale wird nun folgender Schluß gezogen: Die auffallend lange Dauer derselben im Falle einer Reizung von den hinteren Wurzeln aus läßt vermuten, daß sie durch Bombardement von Schaltneuronen aus ständig unterhalten wird. Im Falle antidromer Beeinflussung entsteht kein derartiges Bombardement, da ja die Erregung die Synapse nicht rückläufig überschreiten kann. Das negative Nachpotential kann also gewissermaßen als das meßbare Korrelat des zentralen Erregungszustandes bzw. der zentralen Erregbarkeitssteigerung angesehen werden. Es ist dabei unerheblich, ob man der Ansicht ist, dieser Zustand beruhe auf einer langdauernden Veränderung an der Zelloberfläche oder auf einem dauernd fortgesetzten, immer wiederholten Bombardement derselben, von den Synapsen aus, wie de Nó es annimmt. Die elektrischen Versuche sprechen unzweifelhaft für die zweite Auffassung, denn wenn der zentrale Erregungszustand eine einfach langdauernde Veränderung wäre, so ist nicht einzusehen, warum die antidrome Erregung, die ja eine kurze Negativität hervorbringt, sie nicht ebenso erzeugen kann wie eine rechtläufig durch die hinteren Wurzeln das Rückenmark erreichende Erregung. Daß es sich hier vorerst um Schlüsse von großer Kühnheit handelt, ist einleuchtend.

Antidrome Reflexe über die hinteren Wurzeln

Wenn man durch die hinteren Wurzeln einen Reiz in das Rückenmark der Katze sendet, so findet man, daß antidrom durch dieselben Fasern eine Erregung wieder herausläuft. Diese Versuche können nur mit Hilfe der Nervenaktionsströme angestellt werden. Unter günstigen Umständen ist die Stärke

dieser merkwürdigen Reflexe erheblich, sie wird bis zu 35% der Stärke der hineingesandten berechnet. Die Reflexzeit ist kurz, sie beträgt wenige ms. Wenn man einen geballten Schwarm in das Rückenmark sendet, so tritt ein weniger geballter aus, es entsteht also eine merkliche Dispersion der Erregungen in den einzelnen Nervenelementen. Nun haben Barron und Matthews nachweisen können, daß das Auftreten bzw. die Intensität dieser reflektierten Erregungen von der Temperatur des Rückenmarks abhängt. Je mehr diese sich der normalen nähert, um so geringer sind die zu erzielenden Effekte. Sinkt die Temperatur mehrere Grad unter die normale, so entstehen die zuerst von Tönnies beschriebenen Resultate. Barron und Matthews halten die Erscheinung also für eine pathologische und schließen, daß die Grundeigenschaften des Zentralnervensystems (axipetale Leitung, Unmöglichkeit der Reflexion) in außerordentlich feiner Weise ausgeglichen sind, so daß schon bei einer Herabsetzung der Temperatur um wenige Grade eine schwere Störung eintritt. Demgegenüber betont Tönnies, daß auch bei völlig normaler Temperatur des Rückenmarks diese Reflexe auftreten, daß sie auch unter den günstigsten Bedingungen nicht ganz verschwinden. Er ist der Meinung, daß durch die in den sensiblen Fasern antidrom in die Peripherie laufenden Erregungen die Empfindlichkeit der Sinnesorgane gesteuert wird, daß also diese Reflexe eine wichtige physiologische Bedeutung haben. Dies sei wie es wolle. Die Tatsache, daß kleine Temperaturänderungen sehr starke Variationen des Effektes bedingen, ist hier sehr deutlich angezeigt. Wenn schon durch so geringe Wirkungen die Ausgeglichenheit des ZNS. gestört wird, so können wir ahnen, welche Wirkungen von pathologischen Prozessen ausgehen. Es ist nicht unwichtig, daß die Tönniesschen Reflexe beim Frosch bisher nicht nachgewiesen werden können (Tönnies 1938, 1939, Barron und Matthews 1939).

Während Tönnies Reflexe beschreibt, die durch die gleichen hinteren Wurzeln wieder hinauslaufen, durch die sie das Rückenmark erreichten, haben Barron und Matthews (1935) beschrieben, daß Erregungen, die durch eine hintere Wurzel eingetreten sind, durch solche anderer nahegelegener Segmente wieder austreten. Der Weg im Zentrum erfordert nicht längere Zeit als die Nerven Leitungszeit erfordern würden. Es können 600—700 Impulse pro Sekunde geleitet werden, also ebensoviel wie im peripheren Nerven. Sie sind der Ansicht, daß direkte Faserverbindung zwischen den Wurzeln besteht. Tönnies konnte diese Art von Wirkungen nicht bestätigen (1938).

Übergeordnete und untergeordnete Reflexe

Die Reflexe haben für die Bewegung des Tieres nicht durchweg die gleiche Bedeutung, vielmehr kann man eine sehr deutlich gegenseitige Abstufung feststellen, z. B. durch labyrinthäre Reizung wird ein Reflex verändert, es kommt also zu einer Schaltung. Der labyrinthäre Reflex beeinflußt den primitiveren. Dieser untergeordnete Reflex möge eine bestimmte Bewegung hervorrufen. Bei dieser Bewegung werden nun wieder die Eigenreflexe der bewegten Muskeln verändert. Wir bekommen also die Abstufung:

1. Labyrinthreflex,
2. Fremdreflex,
3. Eigenreflex.



Dabei ist aber die Stellung von 1 zu 2 nicht der von 2 zu 3 entsprechend. Der Labyrinthreflex modifiziert zwar den Fremdreflex, ebenso wie dieser den Eigenreflex verändert. Aber der Labyrinthreflex kann ohne den Fremdreflex nicht wirken, weil gar keine Bewegung da ist, die zu modifizieren wäre. Der Fremdreflex kann aber sehr gut ohne Eigenreflexe ablaufen, er mag dann nicht so gut den Umständen angepaßt sein, aber er kommt an sich doch zustande. Außerdem kann der Labyrinthreflex direkt den Eigenreflex beeinflussen, indem er den Tonus der Muskulatur verändert (Flick und Hansen 1927). Der Eigenreflex ist ja an sich überhaupt keine Bewegung, sondern er ist immer nur in die Bewegung hinein verwoben. Er hat in physiologischem Sinne gar keine Selbständigkeit, kann nur künstlich isoliert hervorgerufen werden, ist typisch untergeordnet und kann als Hilfsmechanismus für die willkürliche Bewegung und für andere Reflexe gewertet werden. Er dient dabei nicht nur den Bewegungen, sondern auch der Haltung, insofern er die Gelenke gegen plötzliche ungewollte Bewegungen fixiert. Schließlich sind die Eigenreflexe geradezu ein Teil des Muskeltonus (Ranson 1928).

Strychninwirkung und Tetanustoxinwirkung

Als sehr eigenartig wirkendes Reflexgift ist das Strychnin immer wieder Gegenstand genauer Untersuchungen gewesen. Es erhöht in passenden Dosen die Reflexerregbarkeit bis zum höchsten Grade. Schwächste Reize können dann maximale Wirkungen hervorrufen. Vor allem werden die auf taktile und schmerzhafte Hautreize entstehenden Reflexe verstärkt. Erst bei höheren Vergiftungsgraden kann akustische und Lichtreizung zum allgemeinen Reflexkrampf führen. Die Sehnenreflexe werden merkwürdigerweise durch Strychnin nicht beeinflußt, sie nehmen in dieser Hinsicht unzweifelhaft eine Sonderstellung ein (Hoffmann 1927).

Das motorische Neuron kann nicht der Sitz der Vergiftung sein. Man kann die Strychninreflexe durch Reiz von einer einzelnen Hautstelle aus zur völligen Ermüdung bringen. Reizt man dann an einer anderen Stelle, so tritt der Reflex sofort wieder auf, erweist sich also als nicht ermüdet (Verworn 1900). Das erste sensible Neuron kann auch nicht der Sitz sein, denn sonst müßte man durch Vergiftung einer isolierten Stelle des Rückenmarks einen allgemeinen Krampf herbeiführen können, was nicht gelingt. Vergiftung der vorderen Teile des Rückenmarks erzeugt keine Krampfbereitschaft, bis das Gift zu den hinteren Teilen durchdiffundiert ist (Dusser, de Barenne 1911, dagegen siehe Baglioni 1913). Man wird also mit Recht den Ort der Wirkung in die Schaltneurone verlegen können. An der Gehirnrinde bewirkt Strychnin eine deutliche Übererregbarkeit, auch wenn man es lokalisiert aufträgt. Es räumt in höheren Dosen alle Hemmungen hinweg, so daß die Erregung sich ohne Wahl durch das ganze ZNS. verbreitet. Jede koordinierte Wirkung wird aufgehoben. Agonisten und Antagonisten kontrahieren sich gleichzeitig, dem Reflex fehlt jeder Sinn für das Leben des Tieres. Die stärkeren Muskeln erhalten einfach das Übergewicht. Zugleich tritt eine eigentümliche Synchronisierung der Innervation ein. Das ganze Rückenmark entlädt sich in einem überall gleichen charakteristischen Rhythmus. Dieser beträgt beim Frosch (v. Kries 1884, Lovén 1879, 1881) etwa 10, bei Warmblütern (Kaninchen) 40 in der Sekunde (Fahrenkamp 1913, 1915). Mit der Ermüdung, die schnell einsetzt, nehmen

diese Frequenzen stark ab. Der Rhythmus entspricht dem Takte der Entladung der Ganglienzellen. Nach jedem Stoß ist das Rückenmark refraktär. Beim Frosch sind die einzelnen Stöße nicht völlig geballt, so daß das Elektrogramm keinen diphasischen Strom, sondern eine Reihe von Oszillationen zeigt. Die Querverbindung von einem motorischen Neuron zum andern ist also selbst in einem Kern einer synergistischen Muskelgruppe nicht vollkommen. Man kann nicht erreichen, daß eine durch die vorderen Wurzeln antidrom eingeführte Erregung auf die anderen motorischen Neurone desselben Muskels überspringt.

Bei normalen Reflexbewegungen finden wir, daß in den Antagonisten Erschlaffung eintritt, bei stärkerer Strychninvergiftung kommt es aber auch zu einer Kontraktion der Antagonisten, die sog. Reflexumkehr (siehe Graham Brown 1913). Es werden aber nicht alle Hemmungen in Erregung verwandelt. Im Gegenteil, die meisten eigentlichen Hemmungen werden durch Strychnin nicht beeinflußt, z. B. solche vom Kleinhirn aus (Bremer 1925, 1922, Bremer und Rijlant 1925), solche vom Vestibularis (Magnus und Wolf 1913). Der auf die Hemmungen folgende Rückschlag ist allerdings gesteigert.

Die Untersuchung des Elektromyogramms (Bremer und Rylant 1926) ergibt folgende Veränderungen: Bei den Reflexen mit plötzlichem Beginn (réactions de emblée, Zungenkieferreflex, gleichseitiger Extensionsreflex, Flexionsreflex beim spinalen Tier) sind sie nur quantitativ. Die Negativitätswellen werden größer, die Latenzzeit verkürzt. Bei den réactions de recrutement (Beugereflex und gegenseitiger Streckreflex der dezerebrierten Katze, Beugereflex des spinalen Frosches) verändert sich die Reflexwirkung im Sinne der der réactions d'emblée. Bremer erklärt die Erscheinung in Übereinstimmung mit anderen Autoren aus der Zunahme der Leitfähigkeit im Nervensystem. Im allgemeinen Strychninkrampf, wenn man von den genannten Reflexen gar nicht mehr sprechen kann, tritt dann die obengenannte Synchronisation ein.

Die Wirkung des Tetanustoxins unterscheidet sich insofern von der des Strychnins, als es auch die Eigenreflexe ergreift. Es fungieren also auch die Rezeptoren der Tiefensensibilität mit höchster Reflexintensität. Eine allgemeine Synchronisierung des Rhythmus des ZNS. tritt nicht auf (Hoffmann 1927).

Beziehungen zur pathologischen Physiologie der Reflexe

Man wird naturgemäß versuchen, die pathologischen Reflexveränderungen aus einer Steigerung oder Herabsetzung der normalen zu erklären. Wir sehen aber auch, daß pathologisch Reflexe eintreten, die normal gar nicht vorhanden sind. Ein bekanntes Beispiel ist der Babinskische Reflex. Die Erklärungen, die für dieses Phänomen gegeben werden, können bisher physiologisch wenig befriedigen. Ein anderes Beispiel für die Schwierigkeit solcher Überlegungen ist folgendes: Das Auftreten eines Klonus (Patellar- oder Fußklonus) wird als Steigerung der Eigenreflexe gedeutet und es tritt auch nur dann auf, wenn diese gesteigert sind. Trotzdem ist der Klonus nicht einfach eine rhythmische Wiederreizung durch die Bewegung des Fußes. Er enthält noch eine interne Komponente, die mit dem Rhythmus der Ganglienzellen zusammenhängt. Erst wenn dieser innere Rhythmus und der äußere Rhythmus der Bewegung zusammenpassen, tritt der dauernde Klonus auf (Wachholder 1929, Hoffmann 1934).

Schon die Abgrenzung der normalen von der pathologisch gesteigerten Reflexintensität macht die größten Schwierigkeiten. Und doch müssen wir annehmen, daß es eine solche ganz bestimmte Grenze gibt. Manchmal stehen Kliniker und Physiologen einander fast verständnislos gegenüber. Die Physiologen halten die Dehnungsreflexe und die Sehnenreflexe für völlig wesensgleich (Hoffmann, Sherrington). Der Kliniker (Foerster und Altenburger 1934, 1936) sagt aber nach der Beschreibung klinischer Beobachtungen: „Es zeigt dies erneut, daß die Trennung von Sehnen- und Dehnungsreflexen, so eng auch beide Vorgänge physiologisch zusammengehören mögen, klinisch diagnostisch nicht zu entbehren ist.“

Eine hiermit zusammenhängende Frage bezieht sich auf die Zulässigkeit der Verwendung pathologischer Versuchspersonen und pathologischer Tierpräparate zur Aufklärung normaler Reflexvorgänge. Ich glaube, daß man zugeben muß, daß hier viel gesündigt wird. Zahlreiche Vorstellungen der allgemeinen Reflexphysiologie sind an der dezerebrierten Katze gewonnen worden, einem Präparat, dessen Reaktion mit der eines normalen Menschen überhaupt keine Ähnlichkeit mehr zeigt. Gerade in Deutschland ist man geneigt, diese Tierexperimente als besonders tiefgründig und bedeutungsvoll anzusehen. In England ist man sich mehr darüber klar, daß es sich eben nur um ein Reflexpräparat handelt und daß alle Ergebnisse zuerst nur für den bestimmten Fall gelten und nicht allgemein übertragbar sind.

Wenn man die ungemein feinen und exakten Analysen bedenkt, mit denen das Reflexgeschehen bei den Versuchstieren durchgeprüft wurde, so erscheint das Ergebnis für die Pathologie vorerst mager zu sein. Sind wir auf einem falschen Wege?

Daß die Nerventätigkeit im Zentrum durch an sich nicht bedeutende Veränderung völlig umgeworfen werden kann, ist nicht zu bezweifeln. Von diesen Wirkungen wissen wir vorerst noch so gut wie nichts. Bei allem pathologischen Geschehen spielen sie aber eine entscheidende Rolle.

Schrifttum

Neueres zusammenfassendes Schrifttum

Adrian, E. D., The mechanism of nervous action. London 1932. — Baglioni, S., Die Hautreflexe der Amphibien. Erg. Physiol. 1,8 454 (1913). — Brücke, E. Th, Summation. Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 9, 633 (1929). — Brücke, E. Th., Hemmung. Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 9, 645 (1929). — Brücke, E. Th., Refraktäre Phase und Rhythmizität. Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 9, 697 (1929). — Brücke, E. Th., Vergleichende Physiologie des Erregungsvorganges. Erg. Biol. 6, 327 (1930). — Brücke, E. Th., Die Leistungen des normalen Rückenmarks. Im Handbuch der Neurologie 2, 88 (1937). — Creed, R. S., D. Denny-Brown, J. C. Eccles, E. G. T. Liddell, C. S. Sherrington, Reflex Activity of the spinal cord. Oxford 1932. — Eccles, J. C., Synaptic and neuro-muscular transmission. Erg. Physiol. 38, 339 (1936). — Forbes, A., Spinal reflexes. Physiol Rev. (Am.) 2, 361 (1922). — Foerster, O., Spastische und schlaffe Lähmung. Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 10, 893 (1927). — Fulton, J. F., Muscular contraction and the reflex control of movement. London 1926. — Fröhlich, F. W., Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. Erg. Physiol. 16, 40 (1918). — Graham Brown, T., Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems, besonders vom Standpunkt der rhythmischen Tätigkeiten beim Säugetier betrachtet. Erg. Physiol. 13, 279 (1913); 15, 480 (1916). — Hoffmann, P., Die

Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Berlin 1922. — Hoffmann, P., Physiologie der Eigenreflexe. Erg. Physiol. **36**, 15 (1934). — Steinhausen, W., Leitungsverzögerung in den Zentralteilen, Reflexzeit, Summationszeit und ihre Abhängigkeit von der Reizstärke. Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie **9**, 666 (1929). — v. Weizsäcker, Reflexgesetze. Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie **10**, 35 (1927). — Verne, J., Le Neurone. Traité de physiol. (Roger-Binet) **9**, 1. Paris 1933.

Adrian, E. D., Erg. Physiol. **26**, 523 (1928). — Adrian, E. D., The mechanism of nervous action. London 1932. — Adrian, E. D., u. D. W. Bronk, J. Physiol. (Brit.) **67**, 119 (1929). — Adrian, E. D., u. K. Lucas, J. Physiol. (Brit.) **44**, 68, 93 (1912). — Adrian, E. D., u. J. M. D. Olmsted, J. Physiol. (Brit.) **56**, **426** (1922). — Altenburger, H., u. M. Peraita, Dtsch. Z. Nervenhk. **135**, 298 (1935). — Baglioni, S., Erg. Physiol. **13**, 522 (1913). — Ballif, Fulton, Liddell, Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. **98**, 589 (1925). — Barron, D. H., a. B. H. Matthews, J. Physiol. (Brit.) **85**, 73, 104 (1935); **92**, 276 (1938); **94**, 26 P. (1939). — Beritoff, J., Trans. J. Beritashvili Physiol. Inst. **3**, 21 (1937). — Bruce, A. U., Schmiedebergs Arch. **63**, 424 (1912). — Brücke, E. Th., u. H. Wastl, Z. Biol. **70**, 395 (1919). — Brücke, E. Th., Z. Biol. **77**, 29 (1922). — Brücke, E. Th., Arch. néerld. Physiol. **7**, 161 (1922). — Brücke, E. Th., im Handbuch der Physiologie von Bethe **11**, 636 (1929); im Handbuch der Neurologie **2** 101 (1937). — Brücke, Hou u. Krannich, Pflügers Arch. **232**, 199 (1933). — Bremer, F., C. r. Soc. Biol. **87**, 1055 (1922); **92**, 1329 (1925); Arch. internat. Physiol. **25**, 131 (1925); Ann. Physiol. (Fr.) **4**, 750 (1928); Arch. internat. Pharmacodynam. **38**, 300 (1930); C. r. Soc. Biol. **108**, 509 (1931); Ann. Physiol. (Fr.) **7**, 2 (1931). — Bremer, F., u. P. Rylant, Arch. internat. Physiol. **1925**, 199; Mém. de l'Akad. roy. de Medecine **22**, 8 (Bruxelles 1926) — Bremer u. Titeca, C. r. Soc. Biol. **105**, 873 (1935). — Bremer u. F. Kleyntjens, Arch. internat. Physiol. **45**, 382 (1937). — Bronk, D. W., a. R. J. Pumphrey, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **32**, 1661 (1935). — Bronk, D. W., S. S. Tower, D. Y. Solandt, M. G. Larrabee, Amer. J. Physiol. **122**, 1 (1938). — Garcin et Rademaker, Rev. neur. (Fr.) Avril 1932. — Garten, S., Z. Biol. **58**, 420 (1912). — Gasser, H. S., J. Physiol. (Brit.) **85**, 15 (1935); Harvey Lect. (Am.) **1936—37**, 182; Amer. J. Physiol. **121**, 193 (1938). — Gasser, H. S., u. J. Erlanger, Amer. J. Physiol. **63**, 417 (1923). — Graham Brown, T., Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. **84**, 308 (1911); Quart. J. exper. Physiol. **4**, 331 (1911); **5**, 233 (1912); Erg. Physiol. **13**, 415 (1913). — Claus u. V. v. Weizsäcker, Dtsch. Z. Nervenhk. **75**, 370 (1922). — Denny-Brown, D., Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. **103**, 321 (1928). — Dodge, R., Amer. J. Physiol. **24**, 1 (1913). — Dusser de Barenne, Fol. neurobiol. (D.) **5**, 42 (1911). — Eccles, J. C., Erg. Physiol. **38**, 354 (1936). — Eccles, J. C., u. H. E. Hoff, Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. **110**, 483 (1932). — Eccles, J. C., u. C. S. Sherrington, Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. **109**, 91 (1931) (Inhibition). — Eccles, J. C., u. J. J. Pritchard, J. Physiol. (Brit.) **89**, 43 (1937). — Eccles, J. C., Ann. Rev. Physiol. **1**, 368 (1939). — Eichler, W., Z. Biol. **99**, 243, 266 (1938). — Eichler, W., P. Hoffmann, M. Schneider, Z. Biol. **95**, 307 (1934). — Exner, S. Pflügers Arch. **28**, 487 (1882); Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig u. Wien 1894. — Fahrenkamp, K., Z. Biol **59**, 426 (1913); **65**, 79 (1915). — Fano, G., Arch. ital. Biol. **39**, 122 (1903). — Flick, K., u. K. Hansen, Dtsch. Z. Nervenhk. **96**, 185 (1927). — Foerster, O., in Bethes Handbuch X, 963 (1927). — Foerster, O., u. H. Altenburger, Z. Neur. **149**. 409 (1934); **150**, 163, 588 (1934); **156**, 479 (1936). — Forbes, A., H. Davis a. E. Lambert, Amer. J. Physiol. **95**, 142 (1930). — Frey, V., Erg. Physiol. **13**, 95 (1913). — Fulton, J. F., Muscular contraction and the reflex control of movement. (Baltimore 1926). — Fulton, J. F., u. J. Pi-Suner, Amer. J. Physiol. **83**, 554 (1928). — Hansen, K., u. P. Hoffmann, Z. Biol. **75**, 301 (1922). — Hansen, K., u. H. v. Staa, Reflektorische und algetische Krankheitszeichen der inneren Organe. G. Thieme, Leipzig 1938. — Harris, A. S., Amer. J. Physiol. **112**, 231 (1935). — Hodgkin, J. Physiol. (Brit.) **90**, 183, 211 (1937); **91**, 5 (1937). — Hoff, H. E., E. C. Hoff, P. C. Bucy, J. Pi-Suner, Amer. J. Physiol. **109**, 123 (1934). — Hoffmann, P., Z. Biol. **68**,

351 (1918); 69, 517 (1919); 70, 515 (1920); 72, 101 (1920) (Gegenüberstellung von Haut- und Sehnenreflexen, „Eigenreflexe"); 75, 213, 299 (1922); 77, 347 (1923); 81, 37 (1924); 86, 39 (1927); Untersuchungen über die Eigenreflexe, Berlin 1922; Erg. Physiol. 86, 15 (1934). — Hoffmann, P., u. J. Keller, Untersuchungen über die Abhängigkeit der Erregbarkeit von der Art des Reizes. Z. Biol. 87, 327 (1928). — Hoffmann, P., H. Löwenbach u. M. Schneider, Z. Biol. 92, 89 (1931). — Hoffmann, P. u. G. Riotte, Z. Biol. 100 (1940). — Isayama, S., Z. Biol. 82, 339 (1925). — Kato, B., T. Hayashi, Jap. J. med. Sci. 8 — Biophysics. II, 246 (1934) (Jap. physiol. Soc.). — Kato, B., S. Juone, R. Masuda, Jap. J. med. Sci. 8 — Biophysics. III, 203 (1934) (Jap. physiol. Soc.). — Kato, B., I. Tomita, S. Juone, S. Koyama, Jap. J. med. Sci. 8 — Biophysics. III, 64. — Kato, B., Wakai E., K. Watanabe, R. Masuda, Jap. J. med. Sci. 8 — Biophysics. III, 65 (1934). — Katz, B., Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. 124, 244 (1934. — Kayser, H. W., Z. Biol. 99, 488, 506 (1939). — Keller, Ch. J., Z. Biol. 88, 157 (1928). — Kleyntjens, F. Arch. internat. Physiol. 45, 444 (1937). — v. Kries, J., Arch. Physiol. 1884, 370. — Langendorff, O., in Nagels Handbuch der Physiologie IV, 246 (1909). — Langley, in Schäfers Textbook of Physiology, S. 680, Edinburgh 1900; Erg. Physiol. 2, 2, 859 (1903). — Lindsley, D. B. Amer., J. Physiol. 109, 181 (1934). — Lovén, Nord. med. Ark. (schwd.; Skand.) 11, Nr. 14 (1879); Zbl. med. Chir. 1881, 113. — Löwenbach, H., u. M. Schneider, Dtsch. Z. Nervenhk. 126, 204 (1932). — Magnus, R., Pflügers Arch. 130, 219, 253 (1909); 134, 545 (1910); Körperstellung, S. 24ff., Berlin 1924. — Magnus, R., u. C. G. L. Wolf, Pflügers Arch. 149, 447 (1913). — Maltesos, C., u. M. Schneider, Pflügers Arch. 241, 139, 154 (1938). — Marinesco u. A. Radovici, Rev. neur. (Fr.) 24, 237 (1920). — Matthai, R., Z. allg. Physiol. 18, 281 (1919); 20, 193 (1923). — Matthews, J. Physiol. 71, 64 (1931); 72, 153 (1931); 78, 1 (1933). — Moldaver, J., C. r. Soc. Biol. 109, 1143 (1932). — de Nó, R. L., Amer. J. Physiol. 113, 524 (1935); Jubiläum Symp. dediz. Prof. J. Beritoff, Tiflis 231 (1936); J. Neurophysiol. 1, 187 (1938); 2, 409 (1939). — Peraita, M., Z. Neur. 156, 614 (1936). — Ranson, S. W., Arch. Neur. (Am.) 19, 201 (1928). — Ricker, G., Pathologie als Naturwissenschaft (Relationspathologie), S. 89 (Berlin 1924). — Rushton, W. A. H., Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. 124, 165 (1937). — Samojloff, A., u. M. Kisseleff, Pflügers Arch. 215, 699 (1927). — Sherrington, C. S., J. Physiol (Brit.) 31, 17 (1904); Erg. Physiol. 4, 797 (1905); The integrative action of the nervous system (1908); Quart. J. exper. Physiol. 2, 109 (1909). — Sherrington, C. S., u. S. Sowton, J. Physiol. (Brit.) 49, 330 (1915). — Sherrington, C. S., Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. 97, 519 (1925). — Sherrington u. Mitarbeiter, Reflex activity of the spinal cord. (Oxford 1932). Hier die Literatur der Schule. — Sommer, J., Dtsch. Z. Nervenhk. 150, 83 (1939); Z. Biol. 99, 514 (1939); Luftf.med. 8, 4 (1941); J. Neur. 1941, im Druck. — Schneider, M., Z. Biol. 89, 499 (1929). — Strughold, H., Z. Biol. 1929; Luftf.med. 2, 210 (1938). — Strughold, H., u. H. Jörg, Z. Biol. 94, 150 (1933). — Tinel, J., Le Systeme nerveux végétatif, S. 57 (Paris 1937). — Toennies, J. F., J. Neurophysiol. 1, 378 (1938); 2, 515 (1939). — Treutler, H. K., u. H. Strughold, Luftf.med. 2 (1937). — Verworn, M., Arch. Physiol. (D.) 1900, Suppl. 152. — v. Uexküll, J., Erg. Physiol. 8, 1 (1904). — Wachholder, K., Arch. Psychiatr. 88, 470 (1929). — v. Weizsäcker, Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr. 49; im Handbuch der Physiologie X, 35 (1927). — Wendt, G. R., An analytical study of the conditined Knee-jerk. Arch. Psychol. (Am.) 1930, 123. — Wernoe, Pflügers Arch. 210, 1 (1925). — Whitteridge, D., J. Physiol. (Brit.) 89, 99 (1937). — Wyss, O., Pflügers Arch. 241, 524 (1939); 242, 215 (1939). — Zwaardemaker, H., u. J. L. Lans, Zbl. Physiol. 13, 325 (1899).

Die Vererbung des Schwachsinns

(Berichtsjahr 1940)

von C. Brugger in Basel

Da auch im Jahre 1940 kein einziger empirischer Befund veröffentlicht wurde, der eindeutig gegen die genetische Einheitlichkeit der endogenen Oligophreniefälle spricht, können wir weiterhin an der Formulierung „die Vererbung des Schwachsinns" festhalten.

Unter den zusammenfassenden Darstellungen ragt der Bericht von Kranz (1) über die erbbiologischen Ergebnisse der Jahre 1937/38 besonders hervor. In weit ausholender Form werden nicht nur erbkundliche Arbeiten referiert, sondern auch die Fragen der praktischen Rassenhygiene, der Häufigkeit des Schwachsinns, der Binnenwanderung, der Testmethoden sowie der Anatomie und Physiologie behandelt. Wie schon früher hebt Kranz auch in diesem Bericht wiederum mit Recht hervor, daß sich die Autoren einer Reihe von Arbeiten die statistischen Untersuchungen in geradezu unerlaubter Weise leicht gemacht und mit ganz ungenügender Methodik gearbeitet haben. Bezüglich der Fruchtbarkeit wird zusammenfassend festgestellt, daß die Geburtenbeschränkung nunmehr auch in den Familien der Schwachsinnigen eingesetzt hat. Die Frage, ob der unkomplizierte Schwachsinn tatsächlich etwas Einheitliches ist oder ob verschiedene selbständige Biotypen anzunehmen sind, bleibt vorläufig noch offen. Ausdrücklich wird jedoch betont, daß der rezessive Erbgang beim Schwachsinn sicher die größte Bedeutung hat. Die gegenseitigen Beziehungen zwischen Intelligenz und Charakter werden ausführlich erörtert und darauf hingewiesen, daß nach Riedels eindeutigen Befunden zwischen Psychopathie und Schwachsinn kein erbbiologischer Zusammenhang bestehen kann. Intelligenzstörungen und Psychopathie sind durch ganz verschiedene Genkomplexe bedingt. Intelligenz und Charakter sind zwei wesentliche Seiten des seelischen Seins, die sich in ihren Auswirkungen zwar beeinflussen können, aber nicht müssen. Die begriffliche Klärung des Zusammenhanges zwischen Schwachsinn und Charakter wird zum Teil durch die Bedürfnisse der praktischen Rassenhygiene erschwert. Die rassenhygienischen Forderungen dürfen aber auch nach der Ansicht von Kranz auf keinen Fall zu einer unzulässigen Ausdehnung des Schwachsinnsbegriffes führen. Als besonderen Fortschritt der Schwachsinnsforschung würdigt Kranz die stärkere Beachtung der soziologischen Gesichtspunkte, die beim Zusammentreffen der Oligophrenie mit andern Erbleiden eine Rolle spielen. Eine von uns (2) im Berichtsjahr veröffentlichte Zusammenfassung aller statistischen Ergebnisse der verschiedenen Autoren zeigt, daß bisher immer noch keinerlei Tatsachen vorliegen, die die genotypische Einheitlichkeit des klinisch unkomplizierten Schwachsinns widerlegen könnten.

Es ist zwar in den letzten Jahren durch verfeinerte klinische und genealogische Untersuchungen gelungen, aus der Gruppe der klinisch mehr oder weniger unauffälligen Schwachsinnsfälle noch einige früher unbeachtete Sonderformen herauszuheben. So haben z. B. Sjögren und Heuyer Schwachsinnige mit doppelseitigem kongenitalem Star beschrieben und die genotypische Selbständigkeit dieser besonderen Schwachsinnsform sehr wahrscheinlich gemacht. Ferner haben Fölling, Penrose, Jervis, Bates und Munro eine weitere Gruppe von genetisch selbständigen Schwachsinnsfällen als phenylpyruvische Oligophrenie abgrenzen können. Es handelt sich jedoch bei diesen neu aufgestellten Krankheitsgruppen um sehr seltene Schwachsinnsformen, die unter der großen Zahl von Schwachsinnigen nur eine äußerst geringe Rolle spielen. So fanden wir z. B. in der Schweiz unter 1500 daraufhin untersuchten Schwachsinnigen nur bei 0,07% eine sichere Ausscheidung von Phenylbrenztraubensäure im Urin. Daß die nach Ausschaltung der Sonderformen und aller exogenen Fälle übrig bleibende Hauptgruppe von klinisch unkomplizierten Oligophrenien erbbiologisch mit größter Wahrscheinlichkeit einheitlich ist, geht aus dem Vergleich der empirischen Befunde der verschiedensten Autoren einwandfrei hervor. Insbesondere läßt sich die immer wieder aufgestellte Behauptung von der dominanten Vererbung der leichten Schwachsinnsfälle ohne weiteres widerlegen. Wir konnten ausführlich zeigen, daß die Eltern und die Geschwister der Debilen gar nicht häufiger schwachsinnig sind als die Eltern und Geschwister der Imbezillen. Die Unterschiede im phänotypischen Ausprägungsgrad des Schwachsinns lassen sich vielleicht auf den Einfluß des genotypischen Milieus zurückführen. Die Bedeutung des genotypischen Milieus für die Manifestation der Schwachsinnsanlage geht daraus hervor, daß die Manifestationswahrscheinlichkeit des Schwachsinns nicht in allen Familien gleich hoch zu sein scheint. Da das genotypische Milieu bei eineiigen Zwillingspartnern stets miteinander übereinstimmt, ist es ohne weiterss verständlich, daß bei den von Juda untersuchten 60 eineiigen Zwillingspaaren die erbgleichen Partner in 55 Fällen den gleichen Schwachsinnsgrad aufweisen.

Von den im Berichtsjahr veröffentlichten empirischen Untersuchungen sind an erster Stelle zwei Arbeiten Judas zu erwähnen, die in der Art der Durchführung und in der Fülle der gewonnenen Ergebnisse die Untersuchungen der übrigen Autoren weit überragen. Zur Ergänzung ihrer ausgezeichneten Zwillingsforschungen hat Juda nun auch die Familien dieser schwachsinnigen Zwillinge eingehend bearbeitet. In einer ersten Veröffentlichung (3) berichtet sie über die Befunde bei den Geschwistern, Halbgeschwistern und Neffen und Nichten der schwachsinnigen Zwillingsprobanden. Von 392 Hilfsschulzwillingen aussehend konnten im ganzen 1623 Geschwister, 406 Halbgeschwister und 245 gutbekannte Neffen und Nichten erfaßt werden. Das bisher für die verschiedenen Fragen der Schwachsinnsvererbung zur Verfügung stehende Untersuchungsmaterial wird durch diese von Juda neu bearbeiteten Familien in außerordentlich wertvoller Weise bereichert. Die durchschnittliche Geschwisterzahl beträgt in den untersuchten Familien pro Proband 5,03. Juda weist jedoch darauf hin, daß bei Zwillingsgeschwisterschaften von vornherein eine relativ hohe Geschwisterzahl zu erwarten ist. Ferner darf nach Ansicht von Juda der Kinderreichtum der Hilfsschulfamilien nicht ohne weiteres als allgemeiner Maßstab für die Fruchtbarkeitsverhältnisse der Schwachsinnigen ver-

wendet werden. Unter den Geschwistern der Probanden kommt ein Zwillingsindividuum auf 13,5 Geborene. Die Zahl der Zwillinge ist demnach auch unter den Probandengeschwistern gegenüber dem Durchschnitt immer noch wesentlich erhöht. Die Häufigkeit der Zwillinge ist jedoch unter den Geschwistern der Probanden bei weitem nicht mehr so stark gesteigert wie bei den die Hilfsschule besuchenden Probanden selbst. Juda vermutet deshalb, daß eher gewisse Beziehungen zwischen Zwillingseigenschaft und Hilfsschulbesuch als zwischen Zwillingseigenschaft und Schwachsinn anzunehmen sind. Die Art dieser speziellen Beziehungen der Zwillingseigenschaft zur Hilfsbedürftigkeit, ohne entsprechende Beziehungen zwischen Zwillingseigenschaft und Schwachsinn, wird allerdings nicht recht klar. Überdurchschnittliche künstlerische oder verstandesmäßige Begabungen fehlten unter den Geschwistern der Hilfsschulzwillinge fast vollständig. Juda glaubt, daß höhere Begabungen unter den Geschwistern in durchschnittlicher Häufigkeit zu erwarten wären, wenn der Schwachsinn durch ein einzelnes bestimmtes Gen verursacht wird. Infolge der ganz ungünstigen sozialen Gliederung der Schwachsinnsfamilien erscheint es uns jedoch außerordentlich unwahrscheinlich, daß überdurchschnittliche Begabungen unter den nächsten Verwandten von Schwachsinnigen überhaupt jemals in nennenswerter Zahl zu erwarten sind und dazu noch zur sichtbaren Entfaltung kommen können.

Von den untersuchten Probandengeschwistern waren 35,9% schwachsinnig. Unter den Partnern der zweieiigen schwachsinnigen Zwillingsprobanden hatte Juda seinerzeit eine Schwachsinnshäufigkeit von 54% festgestellt. Der Unterschied zwischen diesen beiden Zahlen ist am ehesten dadurch zu erklären, daß die Zwillingspartner fast zu 100% persönlich untersucht werden konnten. Ferner ist noch daran zu denken, daß die Zwillingspartner auch den gleichen exogenen pränatalen Schädigungen ausgesetzt sind wie die Probanden. Dieser Umstand kann die Schwachsinnsziffer unter den Probandenpartnern gegenüber der Schwachsinnshäufigkeit von gewöhnlichen Geschwistern ebenfalls erhöhen. Die Annahme, daß unter den gleichgeschlechtlichen, konkordanten zweieiigen Zwillingspaaren vielleicht noch eineiige Zwillinge unentdeckt geblieben sind, konnte eindeutig widerlegt werden. Die Geschwister der sicher exogen bedingten Schwachsinnigen sind zu 16% oligophren, diejenigen der fraglich exogenen Probanden zu 40,5%. Es ist demnach auch bei den fraglich exogenen Fällen zweifellos mit einer erblichen Veranlagung zu rechnen. Trotzdem müssen diese fraglich exogenen Fälle von den übrigen erblichen Formen als besondere Gruppe abgetrennt werden, weil sich bei ihnen neurologische Abnormitäten in gehäufter Zahl nachweisen lassen. Die Geschwister der 298 endogenen Probanden sind zu 38,9% schwachsinnig. Von den einzelnen Schwachsinnsgraden wurden die Schwachbegabten in allen Gruppen am häufigsten beobachtet, und zwar in allen Gruppen gleich häufig. Debile und Imbezielle sind unter den Geschwistern der Debilen zahlreicher als unter den Geschwistern der Schwachbegabten; unter den Geschwistern der Imbezillen sind sie am stärksten vertreten. Im allgemeinen herrschen gleiche oder ähnliche Schwachsinnsgrade unter den Probandengeschwistern vor. Daß in allen Geschwistergruppen aber auch verschiedene Schwachsinnsgrade vorkommen, versucht Juda mit der Annahme von verschiedenen Schwachsinnsanlagen zu erklären, die sich mit verschiedener Durchschlagskraft und in gleicher oder verschiedener Gradausprägung manifestieren sollen. Eine nach Geschlech-

tern getrennte Berechnung der Schwachsinnshäufigkeit ergibt keine sicheren Anhaltspunkte für geschlechtsgebundenen Erbgang. Das Überwiegen der männlichen Schwachsinnigen ist vielleicht auf die Wirkung von geschlechtsgebundenen Nebengenen zurückzuführen. Der rezessive Grundcharakter der Schwachsinnsvererbung geht aus den Untersuchungen eindeutig hervor. Juda betont, daß kein einziger Befund vorliegt, der für die Mitwirkung dominanter Erbfaktoren sprechen könnte. Die Zahl der Psychopathen und Kriminellen ist unter den Geschwistern der Schwachsinnigen stark erhöht. Es lassen sich deutliche Beziehungen zwischen intellektuellem Defekt und Kriminalität sowie zwischen bestimmten Psychopathieformen und Kriminalität nachweisen. Die Halbgeschwister der schwachsinnigen Zwillinge sind zu 23,4% oligophren. Die Halbgeschwister mit gleicher Mutter sind viel häufiger schwachsinnig als diejenigen mit gleichem Vater. Dieser Befund wird dadurch ohne weiteres verständlich, daß die Zahl der intellektuell Minderwertigen unter den Müttern, die Kinder aus verschiedenen Verbindungen haben, doppelt so groß ist wie unter den Vätern. Von den 245 gut bekannten Neffen und Nichten sind 14% schwachsinnig. Für die Neffen und Nichten der endogenen Probanden allein beträgt die Schwachsinnshäufigkeit 15,7%.

In einer weiteren Veröffentlichung (4) berichtet Juda über die Beschaffenheit der Eltern, Großeltern und Kinder der schwachsinnigen Zwillingsprobanden. Von den 716 erfaßten Vätern und Müttern wurde der größte Teil der Lebenden persönlich untersucht. Die Väter der endogenen Probanden sind zu 25,2%, die Mütter zu 35,9% schwachsinnig. Die höhere Zahl der schwachsinnigen Mütter hängt wahrscheinlich mit der größeren Zahl der unbekannt gebliebenen Väter zusammen. Die Väter der exogenen Probanden sind zu 25%, die Mütter ebenfalls zu 25% schwachsinnig. Die überdurchschnittliche Häufigkeit des Schwachsinns unter den Eltern der exogenen Probanden bestätigt die in den früheren Veröffentlichungen schon geäußerte Ansicht, daß auch unter den „exogenen" Fällen zahlreiche erbliche Formen vorhanden sind. Besonderes Gewicht legt Juda auf die Feststellung, daß im ganzen nur 37,2% der Eltern von endogen Schwachsinnigen selbst ebenfalls schwachsinnig sind. Dieser Befund macht die Hypothese von der dominanten Schwachsinnsvererbung sehr unwahrscheinlich. Die Häufigkeit der Schizophrenie liegt bei den Eltern der schwachsinnigen Zwillinge etwas über dem Durchschnitt, diejenige des manisch-depressiven Irreseins dagegen weit unter dem Durchschnitt. 3,3% der Väter und 4,1% der Mütter sind Epileptiker. Die beträchtliche Häufung der Epilepsiefälle läßt sich durch die von Conrad nachgewiesene Übereinstimmung in den Heiratskreisen der Epileptiker und Schwachsinnigen ohne weiteres erklären. Die Zahl der Psychopathen und Kriminellen ist unter den Eltern der Schwachsinnigen außerordentlich groß. Juda erwähnt dabei selbst die Untersuchungen von Riedel, die jeden genetischen Zusammenhang zwischen Psychopathie und Schwachsinn eindeutig ausschließen. Trotzdem will sie merkwürdigerweise die Frage doch offen lassen, ob echte biologische Korrelationen bei den häufigen Überschneidungen von Psychopathie, Schwachsinn und Kriminalität eine Rolle spielen oder ob es sich nur um die Auswirkung der sozial bedingten, erhöhten gegenseitigen Vermischungstendenz handelt. Die Eltern der endogenen Schwachsinnsfälle werden je nach der geistigen Beschaffenheit der beiden Ehepartner in verschiedene Gruppen eingeteilt und hierauf die Schwachsinnshäufigkeit

unter den Nachkommen der verschiedenen Elternkombinationen getrennt berechnet. Die Häufigkeit des Schwachsinns ist unter den Probandengeschwistern mit 27 % am geringsten, wenn beide Eltern unauffällig sind; sie ist am größten (54,5 %), wenn beide Eltern oligophren sind. Juda macht darauf aufmerksam, daß der Schwachsinn der oligophrenen Eltern vielleicht nicht in allen Fällen auf einer erblichen Veranlagung beruht. Durch die Annahme einiger exogen entstandener Schwachsinnsfälle bei den Eltern der Probanden ließe sich zwanglos erklären, daß die Nachkommen von zwei schwachsinnigen Eltern nicht zu 100 % oligophren sind wie dies von der Mehrzahl der übrigen Autoren sonst wenigstens annähernd gefunden wurde. Die Halbgeschwister, die von einem schwachsinnigen Probandenelter abstammen, sind zu 35,2% oligophren gegenüber 52,8 % der entsprechenden Vollgeschwister. Die Häufigkeit des Schwachsinns beträgt 18,8 % unter den Halbgeschwistern, die von einem unauffälligen Probandenelter stammen, gegenüber 43 % unter den entsprechenden Vollgeschwistern und 4—5 % in der Durchschnittsbevölkerung. Die unter den Halbgeschwistern festgestellten Schwachsinnsziffern lassen sich, bei Berücksichtigung der nahezu absoluten Manifestationswahrscheinlichkeit des Schwachsinns, mit einer dominanten Vererbung des Schwachsinns nicht vereinbaren. Juda kommt auf Grund ihrer vorbildlichen Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen: Die als Schwachsinn bezeichneten Defekte — vor allem intellektueller Natur — sind in ihrer überwiegenden Mehrzahl erbbedingt. Auch für die Fälle mit vereinzelten neurologischen Symptomen ist durch die Ergebnisse der Familienforschung die erbliche Entstehung einwandfrei nachgewiesen. Die Manifestationswahrscheinlichkeit des Schwachsinns beträgt nahezu 100 %. Die bei erbgleichen Zwillingspartnern auftretenden Unterschiede in der Gradausprägung halten sich innerhalb enger Grenzen. Für die Annahme eines dominanten Erbganges existieren keinerlei Anhaltspunkte. Auch eine geschlechtsgebundene Vererbung konnte nicht bestätigt werden. Es ist mit einer Neigung zu vorwiegend gleichgradiger Schwachsinnsvererbung zu rechnen. Die soziale Schichtung der Eltern und Geschwister von Schwachsinnigen liegt deutlich unter dem Durchschnitt. Die Häufigkeit der Kriminellen entspricht in den Familien der Schwachsinnigen ungefähr derjenigen der nächsten Verwandten von Rückfallsverbrechern. Durch die Unfruchtbarmachung der Oligophrenen wird auch eine große Zahl von kriminellen und asozialen Psychopathen miterfaßt. Auf der anderen Seite ist durch die Sterilisierung der Schwachsinnigen kein Ausfall von wertvollen Individuen zu befürchten, da überdurchschnittliche Begabungen und Talente unter den Nachkommen von Schwachsinnigen so gut wie völlig fehlen. Juda hat die Ergebnisse ihrer Zwillings- und Familienforschungen in einer weiteren Arbeit (5) selbst in knapper und klarer Form zusammengefaßt. Dabei hat sie alle Gesichtspunkte, die für die praktische Erbbegutachtung von Bedeutung sind, besonders ausführlich erörtert. Als exogen verursacht sind nach ihren Darlegungen nur Schwachsinnsfälle mit einem scharf umrissenen und bestimmt ausgeprägten neurologischen Krankheitsbild anzusehen. Oligophrene mit unbestimmten und verstreuten neurologischen Einzelsymptomen weisen die gleiche familiäre Belastung auf wie die sicher endogenen Fälle. Da derartige neurologische Einzelsymptome in den Familien der Oligophrenen ziemlich häufig sind, ist vielleicht eine korrelative, aber sicher keine ätiologische Bedeutung anzunehmen. Der Erbwert der Schwachbegabten

ist verschieden, je nachdem die Schwachbegabten aus belasteten oder unbelasteten Familien stammen. Fälle von echter geistiger Spätreife sind äußerst selten; wenn sie überhaupt vorkommen, dann treten sie familienweise gehäuft auf, zuweilen auch ohne überdurchschnittliche Belastung mit eigentlichem Schwachsinn. Die Tatsache, daß 87 Geschwisterreihen mit 23% oligophrenen Geschwistern von 2 unauffälligen Eltern abstammen, widerlegt eindeutig die Annahme eines dominanten Erbganges.

Frets (6) hat die Sippschaft von 5 schwachsinnigen Patienten, die um das Jahr 1910 in die Anstalt Maasoord in Rotterdam aufgenommen wurden, ausführlich geschildert. Er konnte nahezu 5700 Mitglieder dieser 5 Familien genealogisch und psychiatrisch erfassen. Die abgebildeten Stammbäume zeigen, daß auch unter den Verwandten der Probanden zahlreiche Schwachsinnige und auch verschiedene andere Abnormitäten gehäuft auftreten. Frets kommt auf Grund seiner ausgedehnten kasuistischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Vererbung in der Ätiologie des Schwachsinns eine große Rolle spielen muß.

Dröher (7) hat die Familien von ehemaligen Chemnitzer Hilfsschülern untersucht. Als Probanden wurden die zwischen 1878 und 1911 geborenen früheren Hilfsschüler ausgewählt. Von den 576 genealogisch verwertbaren Probanden erwiesen sich nur 79,7% als schwachsinnig. Da die nicht oligophrenen Hilfsschüler im weiteren Verlauf der Untersuchung nicht getrennt behandelt werden, können die mitgeteilten Ergebnisse nicht ohne weiteres als Familienbefunde bei Schwachsinnigen, sondern nur als Familienbefunde bei Hilfsschülern angesehen werden. Eine weitere methodische Eigentümlichkeit der Arbeit liegt darin, daß die Verfasserin alle gestorbenen Probandengeschwister, auch die nicht im Kleinkindesalter Verstorbenen, bei den Berechnungen einfach unberücksichtigt läßt. Ferner schreibt die Verfasserin selbst, daß eine „gründliche Erörterung über die Probandengeschwister gerade bei den ältesten Jahrgängen nicht möglich war". Damit fällt natürlich der wissenschaftliche Vergleichswert der mitgeteilten Befunde fast ganz dahin. Von den 516 „genauer" bekannt gewordenen Probandenvätern sind 10,8% schwachsinnig, 25,2% trunksüchtig und 0,97% Epileptiker. Von den 543 Probandenmüttern sind 20,3% schwachsinnig, 0,4% trunksüchtig und 1,1% Epileptiker. Nachdem schon die älteren Probandengeschwister nichtig richtig erfaßt werden konnten, sind die unter den Probandeneltern gewonnenen Ergebnisse mit ganz besonderer Vorsicht zu würdigen. Von den lebend ausgeschiedenen Probandengeschwistern sind 14,8% schwachsinnig und 37,1% Schulversager, die ein- oder mehrere Male in der Schule sitzenblieben. 58,5% der ehemaligen Hilfsschüler haben sich später verheiratet. Pro fruchtbare Ehe ergibt sich eine Kinderzahl von 2,5. Einschließlich der außerehelich geborenen Kinder beträgt die Geburtenziffer für jeden fruchtbaren Probanden 2,9. In den abgeschlossenen Ehen lautet die Nachkommenzahl pro fruchtbare Ehe 3,8. Von den 582 lebend ausgeschiedenen Probandenkindern sind 242 noch nicht schulpflichtig. Unter den 340 schulpflichtigen und schulentlassenen Nachkommen finden sich 143 Schulversager, darunter 51 Hilfsschüler und 5 bildungsunfähige Kinder. Da 192 Kinder erst in die 1. und 2. Schulklasse gehen, also noch in einem Alter stehen, in dem die Oliogophrenie nicht immer sicher zu erkennen ist, muß die an und für sich schon ziemlich hohe Zahl der intellektuell minderwertigen Probandennachkommen (42,1%) sicher als noch zu klein angesehen werden.

Veit (8) berichtet über die Verwandten von 644 Stettiner und Greifswalder Hilfsschülern. Die Probanden gehören den Geburtsjahrgängen von 1918—1926 an. Auch hier sind von den 629 Probanden ohne exogene Schwachsinnsursache 48 gar nicht schwachsinnig. In 15 Fällen ist der Schwachsinn auf eine exogene Schädigung zurückzuführen. Die Stellung der Probanden in der Geburtenreihenfolge ergibt keine Anhaltspunkte für eine Produktionserschöpfung der Mutter als ätiologischen Faktor. Die verwerteten Sippentafeln wurden zum großen Teil von den zuständigen Fürsorgerinnen aufgestellt und durch die Gesundheitsämter ärztlich ergänzt. Wieviele Sippen von der Verfasserin persönlich erfaßt werden konnten, geht aus der Arbeit leider nirgends hervor. Die dadurch bedingte methodische Unzulänglichkeit ist bei der Bewertung der Ergebnisse stets mitzuberücksichtigen. Von den 722 Brüdern der endogenen Probanden sind 48,6 % schwachsinnig. Die leicht debilen und debilen Probanden haben 48—52 %, die debilen bis imbezillen Probanden 58 % schwachsinnige Geschwister. Von den Geschwistern der 8 idiotischen Probanden ist keines schwachsinnig. Es wird daraus geschlossen, daß die Idiotie erbbiologisch eine Sonderstellung einnehmen kann. Die Tatsache, daß unter den Geschwistern der in leichtem und mittelschwerem Grade Schwachsinnigen 0,64 % Idioten beobachtet wurden, zeigt, daß die Idiotie nicht immer eine genetische Sonderstellung einnehmen muß, sondern erbbiologisch auch mit den übrigen Schwachsinnsformen zusammenhängen kann. Trotzdem die Verfasserin selbst zugibt, daß sich ihr ohne persönliche Untersuchung der Sippenangehörigen gewonnenes Material zu einer exakten Auswertung nicht eignet, stellt sie doch sehr weitgehende Hypothesen über verschiedene, dem Schwachsinn angeblich zugrunde liegende Genstrukturen auf, die durch multiple Allelie entstanden sein sollen. Demgegenüber ist mit allem Nachdruck zu betonen, daß die mit einwandfreier Untersuchungstechnik durchgeführten Arbeiten für die Annahme einer multiplen Allelie bisher noch keinerlei Anhaltspunkte liefern.

Hell (9) versucht mit Hilfe der Zwillingsforschung die wichtige Frage der exogenen Verursachung der schweren Idiotieformen zu klären. Sie richtet dabei ihr Augenmerk besonders auf die neurologischen Befunde. Exogen entstandene Idiotieformen mit Anomalien oder Läsionen des Zentralnervensystems müssen überdurchschnittlich häufig auch neurologische Syndrome aufweisen. Unter 248 Zwillingspaaren mit anstaltspflegebedürftigem Schwachsinn konnten 45 völlig bildungsunfähige Idioten als Probanden erfaßt werden. Verwertbar waren allerdings nur diejenigen 25 Zwillingspaare, deren Partner zur Zeit der Untersuchung noch beide am Leben waren. Diese 25 Paare wurden je nach der erblichen Belastung und dem Vorhandensein von neurologischen Symptomen in 4 verschiedene Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe enthält diejenigen Probanden, die frei von neurologischen Symptomen sind und deren Sippen eine deutliche Belastung mit Schwachsinn zeigen. Zu dieser Gruppe gehören 2 erbgleiche und 7 erbverschiedene Paare. Kondordant verhalten sich die beiden eineiigen und 5 erbverschiedene Paare. Die auch bei den erbverschiedenen Paaren dieser Gruppe stark gehäufte Konkordanz soll ebenfalls für die erbliche Bedingtheit dieser Fälle sprechen. In der 2. Gruppe sind die Probanden mit neurologischen Symptomen, dagegen ohne nachweisbare Schwachsinnsbelastung zusammengefaßt. In dieser Gruppe verhält sich ein erbgleiches Paar konkordant, die 7 erbverschiedenen Paare dagegen diskordant. Die 3. Gruppe

enthält 3 erbverschiedene Paare (2 konkordante, 1 diskordantes) mit neurologischen Symptomen und mit erblicher Belastung. In der 4. Gruppe sind schließlich die Probanden ohne nachweisbare Erbbelastung und ohne neurologische Krankheitszeichen enthalten. Die 4 eineiigen Zwillingspaare dieser Gruppe sind alle konkordant, das erbverschiedene Paar jedoch diskordant. Verfasserin glaubt mit ihren Untersuchungen den Beweis erbracht zu haben, daß auch die schweren Idiotieformen etwa zu 50% erbbedingt seien. Da die Frage der exogenen oder erblichen Entstehung der bildungsunfähigen Idiotien eine große praktische Bedeutung hat, ist eine Ergänzung des vorliegenden, noch sehr kleinen Zwillingsmaterials dringend zu wünschen. Erst wenn die wirklich interessanten Befunde der Verfasserin an einem größeren Material bestätigt sind, kann von einem „Beweis" ihrer Ansicht gesprochen werden.

Brander (10) hat die Frage geprüft, ob die Reihenfolge bei der Geburt für die Zwillingspartner von einer besonderen pathogenetischen Bedeutung ist. Von psychiatrischer Seite wird im allgemeinen angenommen, daß der erstgeborene Zwillingspartner durch die Geburtsschädigungen mehr gefährdet sei. Nach den Angaben der Gynäkologen erscheint dagegen der zweitgeborene Partner eher stärker gefährdet. Brander hat nun an 309 Zwillingsgeburten einwandfrei gezeigt, daß die Geburtskomplikationen beim zweitgeborenen Zwilling beträchtlich häufiger sind. Insbesondere kommen Quer-, Schräg- und Beckenendlagen sowie Wendungen und Extraktionen beim zweitgeborenen Zwilling viel häufiger vor als beim erstgeborenen. Die gefundenen Unterschiede sind bei den bisher erwähnten Geburtskomplikationen statistisch vollkommen gesichert. Asphyxie wurde beim zweitgeborenen Partner ebenfalls etwas häufiger beobachtet als beim erstgeborenen; die Differenz ist auch hier immer noch größer als der 2,5-fache mittlere Fehler. Brander konnte ferner zeigen, daß nicht einmal bei den Erstgebärenden die Prognose für den erstgeborenen Zwillingspartner durchgehend schlechter ist als für den zweitgeborenen. Mit seinen vorbildlich exakten statistischen Untersuchungen hat Brander bewiesen, daß die von psychiatrischer Seite oft geäußerte Ansicht über die besondere Gefährdung des erstgeborenen Zwillingspartners sicher unrichtig ist.

Munro (11) berichtet über das Vorkommen von Phenylbrenztraubensäure im Urin von Schwachsinnigen. Unter 2411 Imbezillen und Idioten hat er 30 derartige Fälle (oder 1,2% der untersuchten Oligophrenen) festgestellt. Die Häufigkeit der Phenylketonurie scheint nach diesen Angaben unter den Schwachsinnigen in England eher noch etwas größer zu sein als in Amerika und vor allem bei weitem größer als z. B. in der Schweiz. Im ganzen hat Munro in 47 Geschwisterschaften 73 sichere Fälle von phenylpyruvischem Schwachsinn beobachtet. Der Urinbefund war bei 54 normalbegabten Probandengeschwistern stets negativ. Auch bei den Eltern der Probanden war niemals eine Ausscheidung von Phenylbrenztraubensäure nachzuweisen; es wurde allerdings nur der Urin von 45 Eltern untersucht. Nach der Weinbergschen Geschwistermethode findet Munro für die Häufigkeit der phenylpyruvischen Oligophrenie den Wert von 25,7%. Er nimmt eine einfache rezessive Vererbung dieser Stoffwechselstörung an, die auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilt ist. Unter 416 Onkel und Tanten und unter 571 Vettern und Basen wurden je 2 Fälle von Phenylketonurie beobachtet. Dabei ist jedoch nicht angegeben, wie oft bei diesen entfernteren Verwandten der Urin tatsächlich untersucht wurde.

Mikrozephalie

Grebe (12) hat eine 23jährige Mikrozephale beschrieben, deren Zwillingsschwester geistig und körperlich vollständig normal entwickelt ist. Die beiden Schwestern stimmen in Blutgruppe, Haar- und Augenfarbe miteinander überein. Auch die Fingerpapillarmuster sind weitgehend ähnlich. Trotzdem wird wegen der starken Verschiedenheit der Nasen-Kinn-Lippenbildung und der Ohrform bei den Zwillingsschwestern die Diagnose auf Zweieiigkeit gestellt. Röntgenologisch zeigt sich bei der Mikrozephalen eine extreme Verkürzung der vorderen Schädelbasis und eine deutliche Vertiefung der Sellastufe. In intellektueller Beziehung ist die Mikrozephale debil, hypomimisch und affektiv recht unbeteiligt. In der Sippschaft des Zwillingspaares wurden zahlreiche Fälle von Schwachsinn, Psychopathie, Epilepsie, Sprachstörungen, Schrägbiß, Myopie, Kryptorchismus, Wirbelsäulenverbiegung, Perthes, Platt- und Spreizfuß beobachtet. In der weiteren Verwandtschaft ist eine 10jährige taubstumme Idiotin ebenfalls mikrozephal; sie leidet außerdem noch an doppelseitiger Hüftgelenksluxation, an Brachymesophalangie der Hände und Füße und an Klinodaktylie. Der Schrägbiß tritt bei einigen Familienmitgliedern in Kombination mit Debilität und Epilepsie auf. Diese Fälle dürfen vielleicht als heterozygote Anlagenträger aufgefaßt werden. Die in der beschriebenen Sippe deutlich feststellbare Häufung zahlreicher Entwicklungsstörungen macht es erforderlich, bei späteren Untersuchungen über Mikrozephalie stets das Gesamtbild der Sippe eingehend zu beobachten. Auf Grund seiner eigenen Ergebnisse und auf Grund der Schrifttumsangaben kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Mikrozephalie rezessiv vererbt werden kann.

Laubenthal (13) und Hallervorden (13) haben erbbiologische und anatomische Untersuchungen an einem Geschwisterpaar durchgeführt, dessen Mikrozephalie die Folge einer eigenartigen frühkindlichen Gehirnerkrankung ist. Es handelt sich um 2 Geschwister, von denen das eine mit 6 Jahren starb, während das andere gegenwärtig im 5. Lebensjahr steht. Bei dem verstorbenen Kinde wurde anatomisch die Diagnose einer idiopathischen, nicht arteriosklerotischen Gefäßverkalkung (Fahr) gestellt. Das klinische Bild ist bei beiden Geschwistern vollkommen gleich. In der weiteren Verwandtschaft fanden sich noch 2 Fälle von Hohlfuß, einige neurologische Besonderheiten und eine diagnostisch allerdings nicht gesicherte Spätform des bei den Probanden aufgetretenen Krankheitsbildes. Das wesentliche Ergebnis der Sippschaftsuntersuchungen sieht Laubenthal in dem gehäuften Vorkommen von Stoffwechselstörungen endokriner Natur.

Mongolismus

Schröder (14) hat die Hypothese Geyers über die Entstehung des Mongolismus und der schweren Schwachsinnsformen einer Nachprüfung unterzogen. Die von Geyer früher beobachteten 33 Fälle können natürlich zur Begründung einer vollständig neuen Theorie nicht genügen. Schröder weist darauf hin, daß Geyer mit dem Begriff der ovariellen Insuffizienz reichlich freigebig war; trotzdem ließ sich nur bei 14 von 33 Fällen das Bestehen einer derartigen Insuffizienz sicher nachweisen. Schröder hat die Häufigkeit der ovariellen Insuffizienz bei 60 Müttern von Mongoloiden mit den Befunden bei 60 Müttern normalsinniger Kinder verglichen. Nur 11 Mongoloidenmütter zeigten

im Zusammenhang mit der Mongoloidengravidität Symptome einer ovariellen Insuffizienz. Gleichartige Störungen waren bei den Müttern gesunder Kinder zur Zeit einer Konzeption oder Gravidität in 18 Fällen nachweisbar. Die Geyersche Hypothese konnte demnach an dem viel größeren Material Schröders nicht bestätigt werden, da die Zeichen einer ovariellen Insuffizienz bei den Müttern der Mongoloiden keineswegs überdurchschnittlich oft in Erscheinung traten. Bei der genealogischen Erforschung der näheren Verwandtschaft der Mongoloiden erwiesen sich von 119 Eltern 7,6% als minderbegabt; unter 108 über 5 Jahre alten Geschwistern und Halbgeschwistern waren 4,6% minderbegabt. Diese Ziffern entsprechen ungefähr denjenigen einer Durchschnittsbevölkerung.

Brander (15) hat sich in dankenswerter Weise der Mühe unterzogen, die Häufigkeit gewisser mongoloider Partialsymptome in der Durchschnittsbevölkerung abzuklären. Er hat in Helsingfors bei 723 Volksschülern im Alter von 7—13 Jahren das Vorkommen von schräggestellter Lidspalte, Epikanthus und Vierfingerfurche geprüft. 38,9% der untersuchten Schüler zeigten schräggestellte Lidspalten. Als spezielles Ergebnis wird erwähnt, daß sich die schräggestellten Lidspalten mit zunehmendem Alter bis zu einem gewissen Grade zurückbilden können. Epikanthus war bei 7,6% der Kinder nachzuweisen. Dieses Merkmal erwies sich mit zunehmendem Alter als besonders stark rückbildungsfähig. Im Gegensatz dazu ist die Vierfingerfurche vollkommen altersstabil. Eine ausgeprägte Vierfingerfurche war bei 2,4% der Schüler vorhanden. 5,8% und 2,8% der Kinder zeigten die Übergangsformen 1 und 2 der Vierfingerfurche. Bei den Schülern mit anderen mongoloiden Stigmata war die Vierfingerfurche nicht häufiger ausgebildet als bei den übrigen Schülern. Auf die beiden Geschlechter ist die Vierfingerfurche vollständig gleichmäßig verteilt.

Weißkopf (16) befaßt sich mit der Frage, ob der Mongolimus eine „Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes“ ist. Gestützt auf die Ergebnisse der Mehrzahl der Autoren gelangt er zu der Auffassung, daß die mongoloide Idiotie nicht ohne weiteres als Erbleiden angesehen werden darf. Aus dieser Stellungnahme ergibt sich die wichtige Folgerung, daß die Angehörigen der Mongoloiden nicht als belastet zu betrachten sind. Diese Anschauung steht mit den empirischen Befunden der Familienforschung durchaus im Einklang.

Tuberöse Sklerose

Vaas (17) hat alle aus dem Schrifttum erreichbaren Fälle von tuberöser Sklerose zusammengestellt, um daran das klinische Bild und den Erbgang zu studieren. Von den 173 Fällen mit genau bekanntem Erkrankungsalter sind 59 schon im 1. Lebensjahr erkrankt. Eine Neuerkrankung nach dem 25. Altersjahr wurde nur noch in 4 Fällen beobachtet. Bis zum 20. Altersjahr sind 59,6% aller Patienten schon verstorben. Nur etwa ein Viertel der Probanden hat das 25. Jahr überlebt. Auf Grund der Schrifttumsangaben errechnet sich eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 13,4 und eine durchschnittliche Lebensdauer von 19,4 Jahren. Von den 125 Probanden mit „genau bekannten“ Eltern stammen 90,4% von „gesunden“ Eltern ab. Die nähere Durchsicht der Tabellen ergibt jedoch, daß von diesen angeblich gesunden Eltern viele mit Nervenleiden, Hauttumoren und Naevi behaftet sind und daß darunter noch viele Eltern ohne nähere Angabe über den Gesundheitszustand enthalten sind. Diese Arbeit zeigt wieder einmal deutlich, wie bedenklich es ist, lediglich auf Grund von

Schrifttumskasuistiken erbbiologische Berechnungen vorzunehmen und dann sogar noch ganz bestimmte Hypothesen über den Erbgang aufstellen zu wollen.

Seidl (18) hat die Familien von 2 Patienten mit tuberöser Sklerose genau beschrieben und dabei besonders auf die erbbiologische Bedeutung der Rudimentärformen hingewiesen. Nach seiner Ansicht sind unter den Verwandten der Probanden vorkommende Fälle von Epilepsie und Schwachsinn, auch wenn keinerlei Hautveränderungen nachweisbar sind, stets als Rudimentärformen der tuberösen Sklerose aufzufassen. Die zwei beschriebenen Sippschaften zeigen eindrucksvoll, daß typische Krankheitsfälle von Rudimentärformen abstammen können. Die Annahme eines dominanten Erbganges mit starken Manifestationsschwankungen erscheint weitaus am wahrscheinlichsten. Als klinische Nebenbefunde, die vielleicht auch zur polyphänen Manifestation des gleichen Grundleidens gehören, werden besonders erwähnt: ostitische Veränderungen an den Schädelknochen, Skoliose, Senkfüße, Hüftgelenksluxation und Rundrücken.

Kretinismus

Lang (19) veröffentlicht eine interessante Darstellung der gesamten Entwicklung der Bayerischen Kropf- und Kretinenuntersuchung. Es geht aus seinen Ergebnissen einwandfrei hervor, daß die Erblichkeit bei der Entstehung von Kropf und Kretinismus sicher keinerlei Hauptrolle spielt. Die Verbindung der Bodenaufschlußhypothese mit der Radioaktivitätshypothese ist dadurch gegeben, daß die Radioaktivität der Gesteine bis zu einem bestimmten Verwitterungsgrad gegenüber dem unverwitterten Gesteinszustand vielfach zuinmmt, um dann bei einer noch stärkeren Verwitterung schließlich ganz zurückzugehen. Zwischen dem Jodgehalt der Bodenproben und der Stärke der Kropfendemie besteht keine Parallelität. Damit stimmt überein, daß Lang im Tierversuch Strumen trotz ausgewählt jodreicher Kost erzeugen konnte. Zwischen dem Fluorgehalt des Wassers und der Endemiestärke war ebenfalls keine Parallelität nachweisbar. Dagegen zeigte sich eine deutliche und in 7 systematischen Messungsserien stets wiederkehrende Parallelität zwischen dem Emanationsgehalt der Luft und der Stärke der Kropfendemie. Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß diese Parallelität sich auch in anderen Kropfgebieten regelmäßig wiederholt. Insbesondere scheinen nach den gegenwärtig noch nicht völlig abgeschlossenen Messungsserien in dem endemiefreien Burgenland die Emanationswerte gleich niedrig auszufallen wie in der ebenfalls endemiefreien norddeutschen Tiefebene.

Schrifttum

1. Kranz, Fschr. Erbpath. usw. 4. — 2. Brugger, Schweiz. Arch. Psychiatr. 45. — 3. Juda, Z. Neur. 168. — 4. Juda, Z. Neur. 168. — 5. Juda, Erbarzt 8. — 6. Frets, Genetica (Nd.) 22. — 7. Dröher, Arch. Rassenbiol. 33. — 8. Veit, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 24. — 9. Hell, Verh. 3. internat. neur. Kongr. 866. — 10. Brander, Acta paediatr. (Schwd.) 28, Suppl. Nr. 1. — 11. Munro, Proc.7. internat. genetic. Congr. — 12. Grebe, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 24. — 13. Laubenthal u. Hallervorden, Arch. Psychiatr. (D.) 111. — 14. Schröder, Z. Neur. 170. — 15. Brander, Acta paediatr. (Schwd.) 28, Suppl. Nr. 1. — 16. Weisskopf, Öff. Gesdh.dienst 6 A, 605. — 17. Vaas, Arch. Psychiatr. (D.) 111. — 18. Seidl, Erbarzt 8. — 19. Lang, Münch. med. Wschr. 1940, Nr. 6.

STUB
for No 10

Die zerebralen Systemerkrankungen

von Georg Friedrich in Leipzig-Dösen

Die hier zusammengefaßten Erkrankungen des Zentralnervensystems wurden bisher unter verschiedenen Rubriken besprochen, z. B. die Picksche Krankheit als präseniler Verblödungsprozeß, die Chorea Huntington unter den extrapyramidal-motorischen Erkrankungen usw. Das erklärte sich aus der damals üblichen Klassifikation der Erbkrankheiten und damit auch der sog. Systemerkrankungen des Zentralnervensystems. Die Schaffersche Einteilung gipfelt bekanntlich darin, daß das pathogenetisch wirksame Prinzip der Heredodegenerationen in der primären Ganglienzellerkrankung (Hyaloplasmaschwellung und -fällung) und im Auftreten der Schafferschen Trias (Keimblatt-, Segment- und Systemwahl) erblickt wird. Neuerdings haben Schaffer und Miskolczy in ihrer „Histopathologie des Neurons" noch einmal ihre Anschauungen dargelegt. Die nach ihrer Ansicht charakteristische Erkrankung des Neurons, die sie hier als endogene Reaktionsform = Neurocytogenie bezeichnen, sehen sie als systematische Form bei den motorischen Systemerkrankungen, der zerebellaren Heredoataxie, den extrapyramidalen Formen (Chorea Huntington, Dystonia lordotica) und bei den von ihnen sog. intrakortikalen Systemkrankheiten (Schizophrenie, Picksche Krankheit, senile und Alzheimersche Demenz) verwirklicht. Als generelle Form bezeichnen sie wie früher die infantile amaurotische Idiotie. Im einzelnen kann auf die Einwände, die gegen die Schaffersche Auffassung mit Recht gemacht worden sind, nicht eingegangen werden. Von Braunmühl konnte zeigen, wie hier nur kurz erwähnt sei, daß das anatomische Substrat der Erbkrankheiten des Zentralnervensystems auch im Lichte seiner kolloidchemischen Betrachtungsweise recht verschieden ist. Die als hysteretisches bzw. synäretisches Syndrom (Graham) bezeichnete zerebrale Reaktionsform findet sich nur bei atrophisierenden Prozessen wie der Pickschen, der Huntingtonschen und der Pierre-Marieschen Krankheit und den Erkrankungen der kortikomotorischen Systeme. Von Braunmühl erblickt darin ein endogenes Moment, eine „Anlageschwäche" oder, wie er es ausdrückt, die Äußerung eines kolloidalen Systems mit einer flachen Lebenskurve. Spatz hat ebenfalls mit Recht betont, daß der von Schaffer gemachte Versuch, bei allen Erbkrankheiten des Nervensystems ein einheitliches anatomisches Substrat aufzudecken, gescheitert ist. Er selbst spricht nicht mehr von Heredodegeneration (Jendrassik) und faßt eine Reihe von Krankheiten unter dem wesentlich enger gesteckten Rahmen der systematischen Atrophien, „einer wohlgekennzeichneten

Gruppe der Erbkrankheiten des Nervensystems" zusammen. Dieses Einteilungsschema verdankt also den gemeinsamen Zügen im pathologisch-anatomischen Befund seine Entstehung. Dabei wird unter Atrophie im engeren Sinne der Endzustand eines langsam fortschreitenden, morphologisch kaum faßbaren atrophisierenden Prozesses, bei dem in der Regel die charakteristischen Abbauprodukte des Myelins vermißt werden, und unter systematisch die Bevorzugung bestimmter anatomisch einheitlicher und physiologisch zusammengehöriger Systeme (Spielmeyer) verstanden. Die Veränderungen sind bilateral symmetrisch. Der Begriff der Systemerkrankung ist immer umstritten gewesen und bis heute geblieben. Manche Autoren wollten ihn überhaupt fallen lassen, weil auch andere Hirnabschnitte miterkranken können, bei der amyotrophischen Lateralsklerose z. B. der Vorderseitenstrang, die Clarkeschen Säulen, der Deiterssche Kern, die Hinterhornzellen, bei der Pickschen Krankheit die Substantia nigra, das Corpus mammillare, die unteren Oliven, das Kleinhirn, die vegetativen Kerne des Zwischenhirns, bei der Huntingtonschen Krankheit das Mittelhirn, das Corpus Luys, der Thalamus usw. Wahrscheinlich ist überhaupt nicht immer genügend auf atypische Lokalisationen und das Mitbefallensein anderer Hirnabschnitte geachtet worden. Trotzdem wird man weder auf den Begriff der Systemerkrankungen noch auf die Herausarbeitung der typischen Lokalisation verzichten dürfen, denn die atypischen oder zusätzlichen Veränderungen treten gegenüber der obligatorischen, charakteristischen und in der Regel wesentlich schwereren Erkrankung des Hauptsystems an Häufigkeit, Intensität und Bedeutung zurück. Dasselbe gilt von den diffusen Atrophien in vorgeschrittenen Fällen, z. B. bei der Pickschen und der Huntingtonschen Krankheit. Der Begriff der systematischen Atrophie wird nun von Spatz bewußt weiter gefaßt als von Spielmeyer. Während der letztere z. B. die Picksche Krankheit nicht zu den Systemerkrankungen rechnete, tut das Spatz. Er faßt unter diesem Gesichtspunkt die Picksche Krankheit, die spastische Spinalparalyse, die Huntingtonsche Krankheit, die Atrophie des Brückenfußes und der unteren Olive (Rosenhagen-Welte) = Ponto-olivozerebellare Atrophie (Thomas und Déjérine), die Kleinhirnrindenatrophie, die Atrophie des Dentatum-Bindearmsystems, die Atrophie der oberen Olive (Weisschedel), die Friedreichsche Ataxie und die spinalen bzw. bulbären Muskelatrophien sowie deren Kombination mit der spastischen Spinalparalyse zur amyotrophischen Lateralsklerose zusammen. Wahrscheinlich gehört die Lebersche Optikusatrophie, vielleicht auch die Hallervorden-Spatzsche Krankheit hierher. Dabei können phylogenetisch alte (spinale Muskelatrophien) und junge Systeme (Picksche Krankheit) vom Prozeß befallen werden. Die Atrophie betrifft Zentrum und Leitungsbahnen eines Systems (z. B. bei der Pickschen Krankheit auch die fronto- und temporopontinen Bahnen) und scheint vielfach an der Peripherie zu beginnen, kann aber wohl auch gleichzeitig an verschiedenen Stellen der Bahnen einsetzen. Die Ganglienzellblähungen, die man als pathognomonisch für die Picksche Krankheit angesehen hatte, hat Williams auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns beschrieben und auf eine Schädigung des Achsenzylinders nahe der Ursprungszelle zurückgeführt. Spatz vertritt ebenfalls die Ansicht, daß sie der primären Reizung Nissl's nahestehen und nicht nur bei der Pickschen Krankheit vorkommen. Kombinationen sind bei den systematischen Atrophien so häufig, daß sich die Grenzen

der einzelnen Formen manchmal verwischen. Dies zeigen die Beispiele der amyotrophischen Lateralsklerose, der Verbindung von Stirn-, Schläfen- und Scheitellappenatrophien bei der Pickschen Krankheit, die Verbindung von Pickscher Krankheit mit amyotrophischer Lateralsklerose (v. Braunmühl), die Grünthal allerdings nicht anerkennen möchte, das Vorkommen von Pickscher und Huntingtonscher Krankheit bei Geschwistern (Korbsch). Gegen die strikte Beweiskraft dieser Beobachtung ist allerdings mehrfach (Grünthal, Gaupp) und, wie mir scheint, mit Recht eingewendet worden, daß die Erblichkeit der atypischen Huntingtonschen Chorea nicht erwiesen ist und extrapyramidale Symptome bei der Pickschen Krankheit ganz im Vordergrund stehen können (Grasse u. a.). Grotjahn und Creutzfeldt sahen eine Kombination von progressiver spinaler Muskelatrophie mit Chorea Huntington, Birnbaum (in Druck befindliche Dissertation aus der Histopathologischen Abteilung des hiesigen Institutes) zwei Kombinationsfälle von Chorea Huntington mit zerebellarer Ataxie, van Bogaert und Bertrand eine Kombination von Pickscher Krankheit und Heredoataxie. Analog deutet v. Braunmühl die von Verhaart mitgeteilte Beobachtung von Pickscher Krankheit mit Atrophie neozerebellarer Kleinhirnanteile als ein Bindeglied zwischen der Pickschen Krankheit und der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie. So kann man sagen, daß die systematischen Atrophien zusammenhängen wie die Glieder einer Kette (Raymond). Spatz nimmt einen erblich bedingten vorzeitigen Altersvorgang bestimmter Systeme bei ursprünglich voller Funktionsfähigkeit und ohne übermäßige Beanspruchung als Ursache an, also keine Veränderungen im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie oder der Gowersschen Abiotrophielehre. Er glaubt jedoch nicht, daß das anatomische Substrat nur bei Erbkrankheiten vorkommt und demzufolge eine bindende ätiologische Schlußfolgerung zuläßt.

Diese Konzeption von Spatz wurde jüngst von anderen Autoren auch auf andere Krankheiten übertragen. Um Überschneidungen mit anderen Berichten zu vermeiden, sollen die spinalen Systemerkrankungen und wegen ihrer engen Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose die spastische Spinalparalyse und Bulbärparalyse nicht berücksichtigt werden. Dagegen erscheint es erforderlich, kurz auf die Alzheimersche Krankheit und die Paralysis agitans einzugehen.

Die Picksche Krankheit

Die Ergebnisse müssen zusammengefaßt dargestellt werden. Auch die neueren Beobachtungen sprechen dafür, daß die Picksche Krankheit eine Krankheitseinheit, und zwar eine Erbkrankheit ist. Man kann daher auch der Ansicht vorwiegend ausländischer Autoren nicht folgen, die diese Krankheitseinheit anzweifeln und unter Berufung auf Übergangsformen (Marchand und Mitarbeiter, Claude und Cuel, Urechia u. a.) die senile Demenz, die Picksche und die Alzheimersche Krankheit nur als Varietäten derselben Hirnaffektion, nämlich der „Démence par encéphalose“ (Meignant) auffassen. Man muß wohl an der grundsätzlichen Berechtigung der aufgestellten Krankheitseinheiten festhalten. Zudem ist mit der farblosen Bezeichnung démence par encéphalose wenig gewonnen. Daher betont auch Haskovek den Einfluß konstitutioneller und erblicher Faktoren bei der Entstehung der als Krankheitseinheit angesprochenen Pickschen, Alzheimerschen, Huntingtonschen und Parkinsonschen Krank-

heit sowie der senilen Demenz. Er will aber eine Unterteilung in senile und präsenile Psychosen fallen lassen und alle genannten Prozesse unter der Bezeichnung „Erkrankungen der pathologischen Involution“ zusammenfassen. Damit wird er der Tatsache gerecht, daß zwischen der Pickschen Krankheit und dem senilen Altersvorgang in anatomischer Hinsicht Gemeinsamkeiten bestehen, ohne die Grenzen der Krankheitseinheiten zu verwischen. In dieser Auffassung wird man auch, wenn man das will, manche Berührungspunkte mit der Spatzschen Lehre von den systematischen Atrophien erblicken können, der zwar die senile Demenz und die Alzheimersche Krankheit als diffuse Prozesse mit Recht aussondert, aber auch für die Entstehung der systematischen Atrophien einen pathologischen Altersvorgang verantwortlich macht. Wegen des durchschnittlich hohen Erkrankungsalters und der diagnostischen Schwierigkeiten sind die erbbiologischen Unterlagen im Einzelfall noch recht lückenhaft (Boeters). Serienuntersuchungen fehlen. Doch lassen die Untersuchungsergebnisse von Grünthal u. a. an eine dominante Übertragung der Krankheit denken. In anderen Familien ist der Vererbungsmodus weniger klar. Es kommen auch singuläre Fälle vor. Die Picksche Krankheit ist nicht an das Senium und Präsenium gebunden. Frühfälle scheinen sogar erbbiologisch von besonderer Bedeutung zu sein. Neuerdings sind folgende Frühfälle mitgeteilt worden: Divry, Titeca und Vermeylen, Østrem (Beginn um das 40. Lebensjahr), Dewulf (36. Lebensjahr), Friedrich (35. Lebensjahr), Polstorff (32. Lebensjahr), v. Braunmühl und Leonhard (32. bzw. 30. Lebensjahr) und schließlich Löwenberg, Boyd und Salon (22. Lebensjahr). Die von Guillain, Bertrand und Mollaret mitgeteilten Fälle halten wir nach den beigefügten Abbildungen nicht für hierhergehörig, sondern für Folgezustände von Kreislaufstörungen. Bei der vorläufig noch unentbehrlichen Sammlung von gut untersuchten Einzelfällen (Spatz) verdienen Abortivfälle, Anfangsstadien der Erkrankung und evtl. Kombinationsformen mit anderen systematischen Atrophien in der Familie besondere Beachtung. Rassenhygienische Maßnahmen kommen wegen der Seltenheit der Erkrankung und des durchschnittlich hohen Erkrankungsalters kaum in Betracht. Wahrscheinlich handelt es sich aber immer um Familien mit minderwertigem Erbgut (Boeters). Neuerdings fand man in Pick-Familien eine homologe Belastung, aber auch eine Häufung von anderen psychiatrisch-neurologischen Erkrankungen bzw. Abartigkeiten. In dem zweiten Falle von E. Becker waren zwei Schwestern im höheren Alter psychotisch. Auch die Mutter des Schwesternpaares, das v. Braunmühl und Leonhard beschreiben, litt wahrscheinlich an Pickscher Krankheit. In dem Frühfalle von Friedrich litt die Mutter ebenfalls an Pickscher Krankheit, ein Neffe des Patienten beging im Alter von 14 Jahren Suicid durch Erhängen. Die Mutter des von Guiraud und Ey obduzierten Mannes endete mit 60 Jahren im Verlauf einer Psychose durch Suicid. Haskovek macht folgende Angaben: Die Großmutter der obduzierten Frau (Picksche Krankheit) war mit 50 Jahren dement (Picksche Krankheit), der Vater ist Trinker und senil dement. Die Mutter zeigt einen auf Paralysis agitans verdächtigen Tremor, die Geschwister der Probandin sind intellektuell minderwertig, zwei von ihnen auf Picksche Krankheit verdächtig, der Sohn der Kranken schwachsinnig. Bei Löwenberg, Boyd und Salon litt die Mutter des Patienten wahrscheinlich auch an Pickscher Krankheit (beides Frühfälle im 3. Lebensjahrzehnt), ein 25jähriger Bruder ist ebenfalls auf

eine Stirnhirnaffektion verdächtig. In der Familie fanden sich namentlich mütterlicherseits noch zahlreiche Fälle von Alkoholismus, Psychopathie, Schwachsinn und unklaren organischen Psychosen. Ein Geschwister von Østrems Patientin befand sich wegen manisch-depressiven Irreseins inAnstalts behandlung. Sanders, Schenk und van Veen stellten in 2 Generationen 10 sichere Fälle fest. In der 3. Generation litten wahrscheinlich 3 Geschwister, in der 4. und 5. Generation wahrscheinlich 4 weitere Sippenmitglieder an Pickscher Krankheit. Die Kinder und Enkel der gesunden Familienmitglieder blieben gesund, was ebenfalls für dominante Übertragung spricht. Die Gehirne von zwei Schwestern und einem Vetter wurden anatomisch untersucht. Patzig erwähnt besonders, daß von Braunmühl in Pickfamilien mehrfach Erkrankungen an progressiver Paralyse fand, und deutet dies im Sinne seiner später zu erwähnenden Arbeitshypothesse (vgl. Alzheimersche Krankheit). Da nur in einem der 4 mutmaßlichen von Urechia kursorisch mitgeteilten Fälle die Diagnose durch die Sektion erhärtet wurde, bestehen noch Zweifel an der Diagnose. Mutter und Großmutter des 53jährigen Mannes litten an seniler Demenz. Bei einem anderen 48jährigen Manne ergab sich folgende Familienanamnese: Vater Alkoholiker, ein Bruder taubstumm, ein zweiter schwach begabter Bruder hatte ein epileptisches und ein stummes Kind, ein dritter Bruder ist Tabiker, ein vierter blind.

Bei Untersuchungen mit dem Rorschach-Test stellte sich Sanders, Schenk und van Veen der gesunde Zweig der Sippe als psychologisch, sozial, charakterologisch und intellektuell einheitlich dar. Dagegen waren die Resultate in den affizierten Zweigen, in denen singuläre Fälle beobachtet und weitere Fälle noch zu erwarten sind, bezüglich des sozialen Niveaus und besonders der intellektuellen und charakterologischen Qualitäten sehr verschieden. Hier waren 4 Familienmitglieder als beginnende Pick-Fälle anzusprechen, einige andere auf Anfangs- oder Latenzstadien verdächtig, ferner fanden sich neurotische Charaktere verschiedener Schwere und schließlich einige weniger begabte neben einer Anzahl von begabten Individuen. Es wird später zu entscheiden sein, ob die Träger der atypischen psychischen Zustandsbilder an Pickscher Krankheit erkranken werden oder die psychischen Veränderungen schon als Symptome einer Früherkrankung anzusprechen sind. Die Untersuchung von Anfangsstadien legt den Gedanken nahe, daß die Grundstörung in einer Verarmung aller intentionalen und bewußten Handlungen, aller Erfahrungs- und Verhaltensbegriffe und einem Verlust der intellektuellen Produktivität, Beweglichkeit und Anpassungsfähigkeit zu suchen ist, die in manchen Fällen durch krampfhafte Anstrengung zu kompensieren versucht wird. Die gleiche Grundstörung äußert sich auf sprachlichem Gebiet. Die Patienten sprechen ohne Erfassung der Wortbedeutung und hören und wiederholen die gesprochenen Worte, ohne sich deren Bedeutung vergegenwärtigen zu können. Die im Gegensatz hierzu stehende Neigung, den Kontakt mit der Umgebung aufrecht zu erhalten, kommt in der Art mancher Antworten, in der Echolalie, der Erweiterung von Sätzen, später in Adversivmechanismen der Augen, des Mundes und der Hände zum Ausdruck. Die Neigung zur Iteration äußert sich zunächst in der Palilalie, später in Rumpf- und Extremitätenbewegungen, die im Gegensatz zur Verarmung der Bewegungsmöglichkeiten stehen, bis das Endstadium der „paraplégie en flexion" erreicht ist, in dem nur noch Adversivbewegungen übrigbleiben, die das Essen ermög-

lichen, und Iterativbewegungen, die den Dekubitus verhüten. Goldstein und Katz ließen eine seit $1^1/_2$ Jahren kranke Frau vorgelegte Muster nachzeichnen, um in Frühstadien den herdförmigen Defekt der Pickschen Krankheit von diffusen atrophischen Prozessen zu differenzieren. Die Kranke versagte nur in der Lösung abstrakter Aufgaben. Das Enzephalogramm sprach für Picksche Krankheit der Stirnlappen, ein Obduktionsbefund liegt nicht vor. Von besonderem Interesse ist das Schwesternpaar v. Braunmühls und Leonhards. Bei der einen Schwester bestanden im 3. Stadium infolge der Pyramidenbahnläsion eigenartige Haltungsanomalien und eine Tonusveränderung im Sinne des Gegenhaltens (Kleist), Sprachverödung, Saug- und Greifreflexe und sehr zahlreiche epileptiforme Anfälle. Bei beiden Schwestern wurde die Diagnose Schizophrenie gestellt wie auch in den Fällen von Polstorff in den ersten beiden Stadien. Vielleicht können künftig in den Anfangsstadien Defektsymptome wie alberne Einfälle und sinnlose Diebstähle den richtigen Weg weissn. Schizophren anmutende Züge (Negativismus, Stereotypien, Größenideen) sahen Guiraud und Ey (Schläfenlappenatrophie) auch im höheren Lebensalter. Sinnestäuschungen und Wahnideen, die sich nach Form und Inhalt aus der Unruhe und der ängstlichen Grundstimmung der Patienten erklären lassen (Rössler, Bouton, Niedenthal) sind seltene Vorkommnisse. Katatone und parkinsonistische Symptome beobachteten Guiraud und Caron vorübergehend bei einem 55jährigen Mann mit geringer Stammganglienatrophie. Charakteristisch (v. Braunmühl und Leonhard) ist die Erschwerung der Denkleistungen, die erst durch einen besonderen Antrieb in Fluß gebracht werden können. Demzufolge erscheint der als „Denkfaulheit" imponierende Defekt, der zur Entstehung der „stehenden Redensarten" führt, größer als er tatsächlich ist. Wie bei der einen dieser Schwestern war auch in dem Frühfall von Friedrich eine Pyramidenbahnläsion vorhanden. Hier stand sogar lange Zeit eine sich allmählich entwickelnde spastische Tetraplegie im Vordergrunde. Deshalb lautete die Diagnose intra vitam auch tiefsitzender Hirntumor, multiple Sklerose, Stammganglienprozeß. Eine Hemiparese bei Pyramidenbahnläsion sahen ferner Miskolczy und Csermely. Bei einer 60jährigen Frau aus Vermeylens Beobachtung bestanden amnestische Aphasie, ideomotorische Apraxie, Agraphie, Alexie und Autotopagnosie neben Symptomen des allgemeinen psychischen Abbaus. Auf die anatomisch nicht verifizierten Fälle von Barison, Spagnoli, Urechia u. a. kann nicht näher eingegangen werden. Davison weist darauf hin, daß im angelsächsischen Schrifttum bis dahin nur 2 Fälle von Pickscher Krankheit mitgeteilt wurden (Ferraro und Jervis, Löwenberg).

In differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber der Alzheimerschen Krankheit legt Bostroem auf folgende Punkte besonderen Wert. Für die Picksche Stirnhirnatrophie sprechen die frühzeitige grundsätzliche Persönlichkeitsveränderung mit Wegfall der Hemmungen und Neigung zu Entgleisungen bei guter Erhaltung der elementaren Kenntnisse und Leistungen, ferner Antriebsmangel, triebhafte Unruhe, später Aspontaneität. Zugunsten der Annahme einer Schläfenlappenatrophie sind zu verwerten: Eine an die sensorische Aphasie erinnernde Sprachstörung mit Abbau der feinsten Sprachleistungen und stehenden Redensarten. C. Schneider hat die letzteren allerdings auch schon bei Stirnhirnfällen beobachtet. Für das Vorliegen einer Alzheimerschen Krankheit sprechen frühzeitige Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen, aus denen

sich verkehrte Handlungen und räumliche Orientierungsstörungen ergeben, bei guter Erhaltung der Persönlichkeit, der äußeren Haltung, der modulationsfähigen Mimik und Gestik und der affektiven Ansprechbarkeit. Die verwaschenen Herderscheinungen lassen sich nicht in bestimmte Formen der Aphasie und Apraxie einreihen. Störungen der Blickeinstellung (Grünthal) und andere Herdsymptome lassen sich oft wegen der Schwierigkeit der Untersuchung kaum nachweisen. Wichtig sind ferner die Logoklonie, epileptiforme Anfälle und die Neigung zu Spannungen in den Extremitäten. Frühzeitig blockiert werden also die Ein- und Ausgänge des Seelenlebens, besonders der Sprache und der Intelligenz (Stertz) oder, wie sich v. Braunmühl und Leonhard ausdrücken, die elementaren Funktionen des Merkens, Erkennens und Handelns. Die Differentialdiagnose kann aber oft sehr schwer sein, was auch Divry an Hand seines Falles zeigt. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Claude und Cuel sowie Baonville, Ley und Titeca bei der Gegenüberstellung je eines Krankheitsfalles. Sie erwähnen noch Dysgraphien bei der Pickschen und Konfabulationen und Iterativbewegungen bei der Alzheimerschen Krankheit. v. Braunmühl weist bei 2 Fällen von Diebstahl und Brandstiftung unter besonderer Hervorhebung der Differentialdiagnose der Frühfälle (Schizophrenie) und der Anfangsstadien (Psychopathie) und des diagnostischen Wertes der „stehenden Redensarten" auf die strafrechtliche Bedeutung der Pickschen Krankheit hin. In dem einen Falle von Polstorff, bei dem das Erbgesundheitsgericht die Unfruchtbarmachung wegen Schizophrenie beschlossen hatte, lautete die gerichtliche Entscheidung im Wiederaufnahmeverfahren nach Revision der Diagnose, daß die Picksche Krankheit keine Erbkrankheit sei, wogegen Polstorff mit Recht Stellung nimmt. Er empfiehlt in Zukunft im Erbgesundheitsverfahren den Ausdruck „Erbkrankheit" nur mit dem Zusatz „im Sinne des Gesetzes z. V. e. N." anzuwenden.

Daß das Enzephalogramm bei sehr schweren Graden umschriebener Atrophie eindeutige oder wenigstens richtunggebende Luftansammlungen im Subarachnoidalraum (Erdélyi, Davison) ergeben kann, liegt auf der Hand. In dem seit 7 Jahren bestehenden Krankheitsfall von Breitenfeld wurde die Diagnose allerdings nicht durch die Autopsie erhärtet. Im Falle von Miskolczy bestätigte das Enzephalogramm die klinisch gestellte Diagnose. Häufiger wird man jedoch mehrdeutige Befunde oder nur einen Hydrocephalus internus nachweisen können (Haskovek, Vermeylen u. a.). Benedek und Horanyi fanden angiographische Veränderungen im Ausbreitungsgebiet der Arteria cerebri anterior, die sie als charakteristisch für die Picksche Krankheit ansprechen. Man wird jedoch Bostroem zustimmen müssen, daß auch hier eine Differentialdiagnose gegenüber der Alzheimerschen Krankheit schwierig ist, und verstehen können, daß eine Reihe von Autoren (Østrem, Fracassi, Bostroem u. a.) den differentialdiagnostischen Wert der Enzephalographie und der Arteriographie namentlich gegenüber der Alzheimerschen Krankheit und in frühen Krankheitsstadien noch zurückhaltend beurteilen, während die Hirnpunktion weiterhelfen kann (Flügel). Fracassi empfiehlt die schonendere und einfachere zisternale Ventrikulographie. In Greenwoods klinisch beobachtetem Falle ist die enzephalographisch gestellte Diagnose einer Pickschen Krankheit fraglich, da hier nach Alkoholgenuß eine Sprachstörung und ein Verwirrtheitszustand plötzlich eingetreten war.



Die Auffassungen von Grünthal (Handbuch der Neurologie) und Spatz über die Anatomie der Pickschen Krankheit decken sich in den wesentlichen Punkten so weitgehend, daß sie gemeinsam besprochen werden sollen. In typischen Fällen werden namentlich die phylogenetisch jüngeren, in der Ontogenese besonders spät markreif werdenden frontalen, temporalen und parietalen Rindenabschnitte (die sog. Terminalgebiete Flechsigs) gesondert oder häufiger kombiniert befallen; die Zentralregion und das Parazentralläppchen, die hinteren Abschnitte der ersten Schläfenwindung, die Heschlsche Querwindung, der Gyrus dentatus und die Hinterhauptslappen bleiben verschont, der Uncus Hippocampi und das Ammonshorn werden wenig betroffen. Schrumpfungsherde findet man im Stirnhirn vor allem im mediokaudalen Teil des Orbitalhirns (Feld 11 von Brodmann, später folgen die Felder 10 und 47) und im Schläfenlappen besonders an den Polen und der Basis (Feld 20, 21 und 38). Atypisch sind nach Grünthal die von Richter und Urechia beschriebenen Augensymptome, die Scheitellappenatrophie (v. Braunmühl, Lhermitte und Trelles) und das Befallensein der vorderen Zentralwindungen (Verhaart, v. Husen). Wir möchten allerdings glauben, daß der Scheitellappen nicht so selten mitbefallen ist (Altmann, Kufs, Reich und in neuerer Zeit Davison, Jansen, Löwenberg, Boyd und Salon, Haskovek, v. Braunmühl und Leonhard, Friedrich, Polstorff) und darauf hinweisen, daß auch Spielmeyer und Onari und Spatz eine Atrophie der Zentralwindungen, Miskolczy und Csermely, v. Braunmühl und Leonhard und Friedrich sogar eine Pyramidenbahnläsion sahen*). Gewöhnlich tritt erst im Endstadium eine Atrophie des Striopallidums mit amyostatischen Symptomenkomplexen hinzu (Dewulf, v. Braunmühl und Leonhard, Polstorff, Davison u. a.). Ebenso können die Substantia nigra (Grünthal, Spatz, Grasse u. a.), auf deren Läsion Grünthal die extrapyramidal motorischen Bewegungsstörungen zurückführt, und gelegentlich auch mediale Thalamuskerne befallen sein. Die Annahme (v. Braunmühl), daß der Hirnstamm unabhängig von und zeitlich sogar schon vor der Rinde der Sitz von primären Schrumpfungszentren sein kann, erhält durch die Beobachtungen von Grünthal und Friedrich (hier bestand ein primäres Schrumpfungszentrum im Scheitellappen) eine weitere Stütze. Dagegen ist es fraglich, ob die Stammganglien der alleinige Sitz einer Pickschen Krankheit sein können. Bongfiglio spricht hier auch trotz mancher anatomischer Ähnlichkeiten mit der Pickschen Krankheit nur von einer „umschriebenen Atrophie der Basalganglien", da Rindenveränderungen fehlten. Mit der Atrophie der Terminalgebiete Flechsigs und namentlich der basalen Stirnrinde sind die Charakterveränderung, der Verfall der Gesittung und der schöpferischen Denkleistungsfähigkeit bei gut erhaltener formaler Intelligenz und ungestörten Gedächtnisleistungen, mit der Läsion der Konvexität des Stirnhirns der Mangel an Initiative, mit der des N. caudatus die Stereotypien und Iterationen, mit der der Stammganglien oder der Substantia nigra die extrapyramidal motorischen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen. Spatz hofft, daß eingehende Untersuchungen von Anfangsstadien tiefere Einblicke in die Funktion der einzelnen Rindenterritorien vermitteln und vielleicht auch die Lokalisation psychischer Leistungen gestatten werden, während San-

*) Anm. bei Korr.: Verwiesen sei auf eine Mitteilung von Bagh's, die sich auf die Untersuchung von 30 Pickfällen stützt.



ders, Schenk und van Veen nur die Palilalie, die Iterativ- und Adversivbewegungen und die „paraplégie en flexion“ lokalisieren zu können glauben. In ihren Fällen waren phylogenetisch junge, aber auch phylogenetisch ältere Hirnteile in verschiedenem Grade, manchmal auch maximal befallen (Hirnkarten). Auch der Gyrus hippocampi und die Ammonshornpyramide können sehr früh erkranken. Zellmessungen und -zählungen (Schenk) führen zu dem Schluß, daß zunächst die großen Zellen ausfallen und die resistenteren kleinen eine Größenabnahme zeigen. Trotz des Auftretens der Zellblähungen ist die Protoplasmamasse des Zellkörpers verringert, so daß die Autoren auf eine Protoplasmaarmut bei Pickscher Krankheit und eine angeborene Hypoplasie des Gehirns schließen möchten. Deshalb stößt nach ihrer Ansicht auch die genaue Feststellung des Krankheitsbeginnes auf Schwierigkeiten. In den von ihnen untersuchten Gehirnen war keine derart weitgehende Übereinstimmung in der Ausbreitung des Prozesses, wie bei den etwa gleichaltrigen Geschwisterpaaren von Grünthal und v. Braunmühl und Leonhard festzustellen. Friedrich sah ebenfalls Unterschiede. Bei der Mutter lag eine reine Stirnhirnatrophie vom Konvexitätstyp, bei dem Sohne neben einem Konvexitätstyp im Stirnhirn eine Scheitellappenatrophie mit Beteiligung der vorderen Zentralwindung vor. Mit Rücksicht auf die Lokalisation des Krankheitsprozesses (starkes Befallensein der oberen Rindenschichten) innerhalb der motorischen Rinde ist eine Kombination einer Pickschen Krankheit mit einer amyotrophischen Lateralsklerose auszuschließen. Ob die erwähnte Läsion der Pyramidenbahn bei Frühfällen besonders häufig ist (vgl. auch die Alzheimersche Krankheit), ist vorläufig nicht zu entscheiden. Weitere Probleme betreffen die Ausbreitung und die Intensität des Prozesses. Von Braunmühl und Leonhard hatten eine besonders schwere Marksklerose beobachtet und diese mit dem frühen Erkrankungsalter in Zusammenhang gebracht. Auch der auf intensiven Markscheidenzerfall hinweisende mobile Abbautyp der Fettsubstanzen, den sie im Mark der Brocaschen Windung und Friedrich im Mark der linken Zentralwindung und in der inneren Kapsel beobachteten, wird bisher gerade bei Frühfällen besonders erwähnt. Er kommt aber auch im höheren Lebensalter vor (Haskovek, Gullotta und Leusser). Er wäre unseres Erachtens kein Grund, an der Zugehörigkeit der Pickschen Krankheit zu den systematischen Atrophien zu zweifeln, bei denen definitionsgemäß mikroskopisch faßbare Abbauvorgänge des Myelins in der Regel vermißt werden, denn vorerst stellen diese Befunde Ausnahmen dar. Schwieriger ist ihre Deutung. Am besten ließen sie sich in den Rahmen der systematischen Atrophien einfügen, wenn man auf Grund ihrer örtlichen Verteilung eine sekundäre Degeneration, z. B. der Pyramidenbahn, annehmen könnte. Handelt es sich dagegen um eine vor oder gleichzeitig mit der Rindenatrophie ablaufende primäre Markdegeneration, so ist bei der bisher relativen Seltenheit dieser Veränderung kaum daran zu denken, daß der mobile Fettabbau nur ein Stadium darstellt, das stets von dem Krankheitsprozeß durchlaufen wird, aber wegen des in der Regel erst später eintretenden Todes nicht häufig zur mikroskopischen Untersuchung kommt. Zwei weitere Punkte verdienen in Zukunft stärkere Beachtung. Nach Spatz werden das Zentrum und die zugehörigen Leitungsbahnen primär vom Krankheitsprozeß befallen, Löwenberg, Boyd und Salon sprechen dagegen von einer sekundären Degeneration der fronto- und temporopontinen Bahnen. Nun können

aber Veränderungen an den langen Leitungsbahnen im Einzelfalle fehlen oder mindestens so diskret sein, daß sie sich mit unserer heutigen Methodik schwer nachweisen lassen. Vielleicht setzt die Degeneration auch gleichzeitig an verschiedenen Stellen der Bahnen ein (Spatz). Durch den Nachweis von Degenerationen in verschiedener Höhe der Bahnen könnten manche Unstimmigkeiten zwischen den Angaben der einzelnen Autoren behoben werden. Der zweite Punkt ist die noch nicht genügend beachtete Beteiligung makroskopisch nicht veränderter Hinrabschnitte am Krankheitsprozeß. Löwenberg, Boyd und Salon konnten z. B. Zellblähungen im Mittelhirn und in der Medulla oblongata und Sanders, Schenk und van Veen ebenfalls ein Befallensein tieferer Hirnabschnitte feststellen. Bouton teilt vier anatomisch untersuchte Fälle mit, die er der Pickschen Krankheit zurechnet. Leider fehlen gerade bei den beiden letzten atypischen Fällen Abbildungen, die eine Beurteilung der Befunde ermöglichen. Im 4. Falle lag eine Atrophie in der prämotorischen Region bei Atrophie der Temporalpole vor. Es müssen daher noch Zweifel an der Diagnose bestehen. Dasselbe gilt von der von Pasqualini mitgeteilten Beobachtung, da nur die linke Seite (1.—3. Schläfenwindung, Gyrus supramarginalis und angularis) befallen war und auch sonst atypische Befunde vorlagen.

Die Alzheimersche Krankheit

Das mehrfach beobachtete familiäre Auftreten (Schottky, James, Löwenberg und Waggoner, Grünthal und Wenger, McMenemey, Worster und Drought, Flind und Williams, van Bogaert, Maere und de Smedt, Franc, Bostroem) läßt daran denken, daß die Alzheimersche Krankheit ebenfalls eine Erbkrankheit ist. An rassisch gebundene Erbfaktoren (Stoffwechseleigentümlichkeiten?) denkt Verhaart. Den Frühfällen oder dem sog. intermediären Typ Löwenbergs und Waggoners scheint dabei eine besondere erbbiologische Bedeutung zuzukommen. Grünthal und Wenger vermißten bei ihrem Geschwisterpaar bemerkenswerterweise bei der Schwester Drusen und Fibrillenveränderungen und halten sie deshalb nur für einen fakultativen Bestandteil der Krankheit, der durch eine äußere — in der Regel vorhandene — Ursache, vielleicht eine Hypovitaminose mitbedingt ist. Koch sah in seinen beiden Familien keine homologe Belastung, lehnt eine genetische Beziehung zwischen Alzheimerscher Krankheit und Epilepsie ab und nimmt für die erstere eine erbliche Minderwertigkeit des Zentralnervensystems mit wahrscheinlich dominantem Erbgang an, die erst bei Hinzutreten eines exogenen Faktors (Syphilis) manifest werde. Patzig denkt an gemeinsame genetische Grundlagen für die progressive Paralyse, die präsenile und die senile Demenz, infolge deren Menschen mit der Anlage zu seniler Demenz im Falle einer syphilitischen Infektion bevorzugt an Paralyse erkranken. Hier interessiert, daß Grünthal und Wenger sowie van Bogaert, Maere und de Smedt die Alzheimersche Krankheit zu den systematischen Atrophien rechnen und sich dabei auf das wiederholt beobachtete Vorkommen pyramidal motorischer Symptome von Systemcharakter berufen. Von Braunmühl hat sich früher dafür eingesetzt, derartige auch klinisch eigenartige Fälle nicht ohne weiteres in der Alzheimerschen Krankheit aufgehen zu lassen, weil nach seiner Ansicht die anatomischen Kriterien (Drusen und Fibrillenveränderungen) zu einer Einordnung der Fälle keineswegs ausreichen. Nach van Bogaert, Maere und de Smedt kann die

Frühform der Alzheimerschen Krankheit ebenso wie der klassische präsenile Typ familiär-erblich auftreten, wobei man in gewissen Familien eine progrediente spastische Paraplegie findet. Außerdem gibt es nach ihrer Ansicht eine Form mit Pyramiden- und Kleinhirnstörungen (Gerstmann, Sträußler und Scheinker) und eine choreatische Form (Kufs). Es erscheint uns bedenklich, einen derart diffusen Prozeß, wie es die Alzheimersche Krankheit ist, zu den systematischen Atrophien zu zählen. Dagegen ist diesen und anderen Autoren zuzustimmen, wenn sie eine scharfe Trennung der einzelnen Formen der Alzheimerschen Krankheit nach Erkrankungsalter und Verlaufsform und eine Abgrenzung gegenüber der senilen Demenz befürworten und dadurch die spätere Klärung der Frage erleichtern, ob die genannten atypischen Fälle überhaupt der Alzheimerschen Krankheit angehören. Hier seien noch zwei weitere Punkte kurz erwähnt, die wohl noch nicht geklärt sind, aber von einer anderen Seite wieder gewisse Berührungspunkte zwischen den systematischen Atrophien und dem Altersprozeß beleuchten. Grünthal und Wenger wenden gegen die Spatzsche Altershypothese der systematischen Atrophien ein, daß der senilen Demenz und der Pickschen Krankheit nur die erbliche Ursache und der chronisch atrophierende Verlauf gemeinsam seien. Man könnte daher eher den senilen Prozeß in die erblichen atrophischen Prozesse einordnen und annehmen, daß nicht das Altern des Gewebes, sondern verschiedene Ursachen erblicher Art chronisch atrophierende Prozesse verschiedener Art in Gang bringen können. Der eigentliche und unkomplizierte Altersschwund des Gehirns gehe wahrscheinlich mit Gewebsveränderungen anderer Art einher, als man sie bei den erblichen Atrophien findet, vor allen nämlich mit Wasserverlust, auf den man sich zur Begründung einer „Altershypothese" stützen müsse. Kufs erblickt andererseits in der Kombination von heredodegenerativen Erkrankungen des Gehirns mit senilen regressiven Gewebsveränderungen (Drusen und Fibrillenveränderungen) (v. Braunmühl, Barret, van Bogaert und Bertrand, Schaffer, Gerstmann, Sträussler und Scheinker) „den Schlußpunkt für die Beweisführung von v. Braunmühls", daß das synäretische Syndrom für die senilen Hirnprozesse und die Systemerkrankungen charakteristisch ist. Weitere Untersuchungen an größerem Material werden zeigen müssen, inwieweit eine gemeinsame Betrachtungsweise der den genannten Krankheitsprozessen zugrunde liegenden anatomischen und pathogenetischen Vorgänge berechtigt ist. Drusen und Fibrillenveränderungen sind ja bei Systemerkrankungen nur vereinzelt gefunden worden und kommen auch bei Karzinomfällen (Neubürger), der amaurotischen Idiotie, dem postenzephalitischen Parkinsonismus (Hallervorden, Fenyes), also Prozessen ganz anderer Genese, ja sogar in Elitegehirnen (Gellerstedt) vor. Sie haben daher wesentlich an pathognomonischer Bedeutung eingebüßt und sind vielleicht nur die Folge von morphologisch nicht zu fassenden Prozessen allgemeinerer Art.

Die Huntingtonsche Krankheit

Auf die Darstellung der Huntingtonschen Krankheit im Handbuch der Inneren Medizin durch Bostroem und den eingehenden Artikel, den Kehrer und Entres ihr im Handbuch der Erbkrankheiten gewidmet haben, kann leider nicht näher eingegangen werden. Kehrer weist namentlich auf die Bedeutung der Frühdiagnose für erbpflegerische Maßnahmen hin und schenkt deshalb den

Frühsymptomen besondere Beachtung. Er zieht, wie auch früher, den Kreis der Huntingtonschen Krankheit möglichst weit, während Entres unter Zugrundelegung seiner bekannten wesentlich engeren Umgrenzung an Hand neuer gut durchforschter Sippen auf die nunmehr gesicherte einfache monohybride Dominanz der Huntingtonschen Chorea (ebenso Stone und Falstein, Kubota und Sjögren) hinweist und ihre örtliche Verteilung in Bayern darlegt. Patzig weist in Verfolgung seiner früheren Sippenuntersuchungen über den Status subchoreaticus daraufhin, daß die progressive Chorea keine einheitliche Erkrankung ist und verschiedene Genmutationen in Frage kommen, die die Möglichkeit geben, die klinischen Auswirkungen verschiedener Genmutationen zu studieren und durch anatomische Untersuchungen zu kontrollieren. Auch die Einzelheiten des sehr guten und umfassenden Referates von Panse können hier leider nicht erörtert werden. Von 5 Kindern eines an Chorea H. leidenden Elternpaares, über dessen Sippe Hindringer berichtet, erkrankten 3 an Chorea H., eins starb klein, das 5. ist gesund. Pacheco und Silva rechnen ein atypisches psychisches Zustandsbild in einer Huntingtonsippe (Halluzinationen, sonstige schizophren anmutende Züge) zur Chorea ohne neurologische Symptome. Auch Nicotra nimmt eine Chorea H. bei einem 27jährigen Manne an, der kurz nach einer als Schizophrenie angesprochenen Psychose Muskelkontraktionen zeigte. Rosenhagen demonstrierte einen Mann, der mit 29 Jahren gleichgültig wurde und mit 35 Jahren das Bild einer Chorea H. zeigte. Im 45. Lebensjahre wurde eine Versteifung festgestellt, die Bonhoeffer unter Hinweis auf ähnliche Beobachtungen bei der Myoklonusepilepsie, dem postenzephalitischen Parkinsonismus, der Wilsonschen Krankheit u. a. als eine physiologische Reaktion des extrapyramidalen Systems auf irgendwie geartete langdauernde Prozesse auffaßt. In der Familie fanden sich homologe Belastung, charakterologische Abartigkeiten und Selbstmorde. Auf möglicherweise zwischenhirnabhängige Stoffwechselstörungen (Eßgier, Gewichtsabnahme, Adipositas, Diabetes insipidus, Diabetes mellitus (10%), Psoriasis (4%), sexuelle Triebstörungen (18%) weist Panse an Hand seiner Sippenuntersuchungen an größerem Beobachtungsgut hin. Bezüglich des Diabetes nimmt Panse einen im Zwischenhirn ausgelösten Pankreasdiabetes an. Bertha und Kolmer bestätigen die von Hochheimer beschriebene „Grundstörung in der Dynamik des Denkens" und führen sie auf eine Hirnstammschädigung zurück. Sie glauben, durch psychopathologische Untersuchungen der „Choreophrenie" die Frühdiagnose erleichtern zu können. C. Schneider setzt sich dafür ein, Choreatiker durch einfache ruhige Tätigkeiten im Bett zu beschäftigen. Bonfiglio empfiehlt die intralumbale Injektion von destilliertem Wasser, Eigenliquor und Eigenserum, durch die er bei einem Falle eine wesentliche Besserung herbeigeführt habe. Lenz glaubt seinen nur klinisch beobachteten Fall als eine Kombination von Chorea H. mit hereditärer Ataxie ansprechen zu können und denkt auch an genetische Zusammenhänge. Pauly weist auf die verschiedenen Formen nichterblicher oder symptomatischer Chorea im Greisenalter hin. Die Ausführungen scheinen uns nur zu bestätigen, daß es choreatische Erkrankungen auf dem Boden seniler Hirnveränderungen gibt und sonst nichts Neues bringen. Lipshutz beschreibt zerebrale Gefäßverkalkungen neben dem typischen Befund der Chorea H. und sieht darin eine Bestätigung der Anschauung, daß der Verkalkung degenerative Prozesse verschiedener Art vorausgehen. Schöpe

sah Ganglienzellveränderungen im Sinne der primären Reizung in der Hirnrinde, darunter auch in den Betzschen Zellen. Lamers stellt fest, daß die nur entfernt an eine Chorea H. erinnernden Symptome eines seiner 4 Patienten zwanglos durch arteriosklerotische Erweichungsherde erklärt werden können, während die drei übrigen Fälle als sicher der Huntingtonschen Krankheit zugehörig erweisbar waren. Er hält deshalb auch die Existenz einer arteriosklerotisch bedingten chronisch progressiven Chorea nicht für erwiesen. Hempel teilt eine durch die erbbiologische und histologische Untersuchung gesicherte Beobachtung einer primär versteifenden Chorea H. mit, die im frühen Schulalter begann. Dabei boten auch die 17 erkrankten Sippenmitglieder atypische Symptome dar. Er sieht in der besonderen Intensität des Prozesses den Grund für die Atypie des Krankheitsbildes und den frühen Beginn des Leidens. Die Mitteilung von Tronconi scheint uns nichts Neues zu bringen.

Die Parkinsonsche Krankheit

Auf die Darstellung der Paralysis agitans durch Bostroem im Handbuch der Inneren Medizin kann hier leider nicht eingegangen werden, um so mehr als der Gampersche Artikel im Handbuch der Neurologie verwandte Anschauungen bringt und an dieser Stelle in seinen wesentlichen Punkten referiert wurde und andererseits die Diskussion einiger durch neue Arbeiten besonders beleuchteter Probleme unerläßlich erscheint. Dellaert, Nyssen und van Bogaert berichten über ein Geschwisterpaar, dessen Mutter ebenfalls wahrscheinlich an Paralysis agitans gelitten hat. Allan teilt in einer Arbeit, die mir nicht im Original zugänglich war, 24 Stammbäume mit und weist auf das hohe Erkrankungsalter (52,4 Jahre) hin, durch das bei tatsächlicher Weitervererbung ein Überspringen einer Generation vorgetäuscht werden kann. Er nimmt dominante Vererbung eines autosomalen Gens an. Villani beobachtete bei 12 Fällen Tremor und Muskelstarre der Lid- und Bulbusmuskulatur, die auch zu einer echten Lähmung mit Doppelbildern führen kann. Nach Lungwitz verhält sich der postrotatorische Nystagmus beim Morbus Parkinson mit geringen Abweichungen wie bei Gesunden, was für die Abgrenzung gegenüber dem postenzephalitischen Parkinsonismus bedeutungsvoll sein kann. Die Frage der traumatischen Entstehung der Paralysis agitans ist wieder mehrfach diskutiert worden. Man wird diesen Beobachtungen auch weiterhin skeptisch gegenüberstehen müssen, denn es ist zu berücksichtigen, daß Erbeinflüsse mindestens eine sehr wesentliche Rolle spielen (Gamper, Kehrer, Bostroem, Boeters u. a.), daß der Tremor anfangs nur gering ausgeprägt ist und daher auch schon vor Eintritt des Unfalles unerkannt bestanden haben kann, daß eine traumatische Schädigung geschützt liegender Hirnabschnitte vorausgesetzt werden müßte, die in der Regel nicht von Traumen betroffen werden oder deren Verletzung lebensbedrohend ist (Bing), und daß schließlich während des Weltkrieges keine Zunahme der Paralysis agitans zu beobachten war (Courbon). In seltenen Fällen wird man aber einem seelischen Trauma eine wesentliche Bedeutung und evtl. eine verschlimmernde Wirkung nicht absprechen können, während periphere Traumen wohl meist zu Unrecht als Entstehungsursache angeschuldigt werden. Deshalb sollen die einschlägigen Mitteilungen hier auch nur kurz erwähnt werden. In den Fällen von Bellavitis waren eine Starkstromverletzung mit Sturz bzw. periphere Traumen vorausgegangen. Faure-

Beaulieu und Feld vertreten den Standpunkt, daß bei einer 32jährigen Frau ein linksseitiger Hemiparkinsonismus als Folge einer Kontusion des linken Armes anzusehen sei. Barré nimmt schon in der Aussprache mit Recht dagegen Stellung. In dem ähnlich liegenden Fall von Main schlug sich ein 22-jähriges Mädchen mit der Axt die Kuppe des linken Zeigefingers fast ab. Kurz nach der Anheilung setzte ein Zittern des Zeigefingers ein. Nach 3 Jahren bestand das vollständige Bild eines Hemiparkinsonismus. Die Beobachtung von Metz, eine typische Paralysis agitans, die bei einer 63jährigen Frau sofort nach einem Schädeltrauma mit Bewußtlosigkeit und Blutung aus Mund und Ohr auftrat, verliert durch die Komplikation mit Arteriosklerose erheblich an Beweiskraft. Petroselli führt ein Parkinsonbild bei einem 27jährigen Manne auf das psychische Trauma nach Unfall zurück, das zu vasomotorischen Schädigungen geführt haben soll. Scheiffarth hat selbst Bedenken, eine längere Zeit nach mehreren elektrischen Unfällen aufgetretene Paralysis agitans als Unfallfolge anzusprechen. Vizioli nimmt zur traumatischen Genese kritisch Stellung. Er konnte immer in der Anamnese akute enzephalitische Erscheinungen nachweisen. Nur psychischen Traumen möchte er sowohl bei Kopf- wie bei peripheren Verletzungen eine gewisse ätiologische Bedeutung nicht absprechen. Aubrun prüfte den Einfluß von Schreckreaktionen auf Parkinsonkranke (Puls, Atmung, psychogalvanisches Phänomen, Blutzucker, Leuko- und Erythrozytenzahl, Blutgerinnungszeit) und fand im Vergleich mit Gesunden einen geringen oder überhaupt keinen Ausschlag. Emotionellen Traumen mißt er demzufolge nur geringe Bedeutung bei. Auf die Häufigkeit von Gelenkerkrankungen in Parkinsonfamilien weisen erneut Dellaert, Nyssen und van Bogaert, die sogar an pathogenetische Beziehungen denken, und Schwink an Hand von 6 Fällen hin. Über das anatomische Substrat der Paralysis agitans bestehen noch sehr differente Anschauungen. Bostroem erklärt diese Unterschiede durch die Annahme, daß es sich wahrscheinlich um klinisch nicht einheitliche Erkrankungen gehandelt hat. In neueren Arbeiten wurde namentlich dem Verhalten der Substantia nigra besondere Beachtung geschenkt. Hassler fand bei 6 präsenilen und 3 senilen Fällen von Paralysis agitans stets eine schwere Erkrankung der Substantia nigra, des Locus coeruleus und in einem Falle auch des dorsalen Vaguskernes. In der Substantia nigra erkranken nach ihm nur bestimmte Zellgruppen der Zona compacta in bestimmter Reihenfolge, während beim postenzephalitischen Parkinsonismus allmählich alle melaninhaltigen Zellen in verschiedener Reihenfolge und überhaupt alle melaninhaltigen Zellen des Hirnstammes betroffen werden. Er spricht deshalb von einem systematischen Prozeß oder einer topistischen Erkrankung im Sinne von C. und O. Vogt, der auf Grund seiner pathoarchitektonischen Eigentümlichkeiten von den Veränderungen des postenzephalitischen Parkinsonismus abgetrennt werden kann. Die Erkrankung des vorderen Hauptabschnittes der Substantia nigra sieht er als das anatomische Substrat des Tremors, die des hinteren Hauptabschnittes als Ursache des Rigors und die Veränderungen des Locus coeruleus und wahrscheinlich auch des dorsalen Vaguskernes als die Ursache der vegetativen Symptome an. Kombinationen mit einem Status praecribratus des Striatums sind verhältnismäßig häufig. Neustaedter und Liber vermißten in 2 Fällen Nigraveränderungen. Nach Timmer erreicht die Degeneration der Substantia nigra niemals den Grad, wie

man ihn bei postenzephalitischem Parkinsonismus sieht und bei parkinsonfreien alten Leuten sehen kann. Er hat deshalb Bedenken, die Nigraläsion als das anatomische Substrat der Paralysis agitans anzusprechen. Holzer fand bei einem 69jährigen, an Paralysis agitans sine agitatione leidenden Manne, bei dessen Bruder vielleicht eine jugendliche Paralysis agitans bestanden hatte, schwere Zellausfälle und eine Fasergliose im lateralen Pallidum, in der Substantia nigra und im Locus coeruleus, deren Beginn er in das Grundgrau verlegt. Die Veränderungen dieser drei Systeme spricht er als die Voraussetzung für das Zustandekommen des klinischen Bildes der Paralysis agitans an, die er den systematischen Atrophien im Sinne von Spatz zurechnet. Ob daneben, wie in seinem Falle, der Thalamus und das Kleinhirn oder sogar noch weitere Systeme als primäre Schädigungszentren in Betracht kommen, wagt er nicht zu entscheiden. Klaue vertritt auf Grund seiner Untersuchungen an einem großen Ausgangsmaterial, unter dem sich 32 Fälle von Paralysis agitans befanden, die Anschauung, daß die klinischen und anatomischen Unterscheidungsmerkmale zwischen der Paralysis agitans und dem postenzephalitischen Parkinsonismus nur für einen Teil der Fälle zutreffen oder nur quantitativer Natur sind. Zwischen beiden Krankheiten gibt es alle Übergänge. Die von früheren Autoren für die Paralysis agitans als pathognomisch angesprochenen Veränderungen des Striatums und Pallidums, die er an Gehirnen von 22 parkinsonfreien Patienten im Alter von 51—84 Jahren sah, hält er nur für altersbedingt. In seiner Bemerkung zur Arbeit von Holzer erklärt er nochmals, daß eine derartige atypische „systematische Atrophie" des Pallidums in seinen Fällen fehlte und offenbar das klinische Bild der Paralysis agitans nicht wesentlich ändert, wenn sie, wie im Falle von Holzer, hinzutritt. Bei der Paralysis agitans, nicht aber bei den parkinsonfreien Patienten waren immer ähnliche Veränderungen (Zellausfälle, Zellveränderungen, Einschlußkörperchen, Abbauvorgänge und Gliareaktionen) in der schwarzen Zone der Substantia nigra vorhanden, wie man sie beim postenzephalitischen Parkinsonismus findet. Der Locus coeruleus war an 15 Gehirnen stets befallen, der dorsale Vaguskern usw. dagegen frei. Eine Depigmentierung der Substantia nigra wird oft vermißt, in 6 Fällen war sie vorhanden. Die Nigraveränderungen sind leichter und weniger ausgebreitet als beim postenzephalitischen Parkinsonismus; pathoarchitektonische Besonderheiten (Hassler) bestehen nicht. Alle Unterschiede sind nur quantitativer Art. Klaue erkennt der Substantia nigra nicht nur eine motorische, sondern auch eine vegetative Funktion zu. Er denkt auch an engere ätiologische Beziehungen zwischen beiden Krankheiten, als man sie bisher annahm. Zu den systematischen Atrophien möchte er sie jedenfalls nicht rechnen, da eine makroskopische Verkleinerung des Zentrums und eine stärkere Gliafaserwucherung fehlen und die entzündlichen Veränderungen ihm nicht zum Bilde der systematischen Atrophie zu passen scheinen. Auch Spatz erscheint die Paralysis agitans, wie er in der Vorbemerkung zur Arbeit von Klaue sagt, „im Lichte dieser Untersuchungen als eine milder verlaufende, symptomenärmere, sporadisch auftretende Altersform des postenzephalitischen Parkinsonismus." Faßt man die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so sieht man, daß die Veränderungen der Substantia nigra (Trétiakoff 1919) konstanter sind als das F. H. Lewy, C. und O. Vogt u. a. angenommen hatten. Sie sind leichter als bei dem postenzephalitischen Parkinsonismus. Klaue sieht hier nur quantitative Unterschiede, während

andere Autoren auf den systematischen Charakter der Veränderungen schließen. Es erscheint uns aber nicht unbedenklich, wenn Klaue trotz der diagnostischen Schwierigkeiten im Einzelfalle die Grenzen zwischen den beiden Krankheiten namentlich ätiologisch weitgehend verwischen möchte. Vielleicht liegen hier ähnliche Verhältnisse vor wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose und der Encephalitis epidemica, die ähnliche klinische Bilder hervorrufen kann (Wimmer u. a.). Es ist auch daran zu erinnern, daß die Parkinsonsche Krankheit wesentlich länger bekannt ist als die Encephalitis epidemica. Unseres Erachtens wird man auch hier nur durch eine möglichst scharfe Grenzziehung der einzelnen Krankheitsformen eine spätere Gruppierung der Erkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten erleichtern und der Gefahr begegnen können, aus klinisch uneinheitlichem Beobachtungsgut Schlüsse über dessen anatomisches Substrat zu ziehen.

Die zerebellaren Systemerkrankungen

Wenn hier die zerebellaren Systemerkrankungen besprochen und andererseits die spinalen Affektionen nur teilweise berücksichtigt werden sollen, so ist allerdings zu betonen, daß auch in der Berichtszeit zahlreiche Autoren vom klinischen Standpunkt aus (Gasbarrini, Boeters, Welte, Waggoner, Löwenberg und Speicher, Yang und Mitarbeiter, Tanaka) eine scharfe Trennung zwischen der Friedreichschen und der Marieschen Krankheit nicht für möglich halten. Auch nach Ansicht der Anatomen bestehen keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen beiden Krankheiten. Die Übergänge sind fließend (Thomas, Valente). Hinter dem klinischen Begriff der Marieschen Krankheit können sich verschiedene Systemerkrankungen, am häufigsten Kombinationen zwischen zerebellarer und spinaler Ataxie, aber auch olivo-ponto-zerebellare Atrophie oder die Atrophie tardive in reiner Form oder häufiger in Kombinationen verbergen. Hallervorden schlug deshalb vor, den Begriff der Marieschen Krankheit fallen zu lassen. Wenn hier trotzdem die einschlägigen Arbeiten unter diesem Namen genannt werden, so geschieht dies mit dem erwähnten Vorbehalt.

Die Pierre Mariesche Krankheit: Hall und McKay erörtern die Differentialdiagnose der Kleinhirnatrophien gegenüber der multiplen Sklerose. Guillain sowie Roger und Mitarbeiter beschreiben progrediente zerebellare Syndrome mit Reflexverlust, die nicht familiär auftreten und von den Heredoataxien abzutrennen sind. Nach Guillain handelt es sich dabei vielleicht um atypische olivo-ponto-zerebellare Atrophien. Ihre Ätiologie ist unklar. Rademaker analysiert die einzelnen Zeichen der Ataxie und nimmt auf die zerebellar-ataktischen Symptome bei Typhus, Tumoren usw. Bezug. Vitello hält bei zwei Geschwistern die Kombination von angeborener Taubstummheit, Retinitis pigmentosa, Skelettmißbildungen und Ataxie vom Marieschen Typ für eine morphologische Variante der spinozerebellaren Heredoataxie. Campana möchte ein doppelseitiges asynergisches Kleinhirnsyndrom, das bei einem 50-jährigen Manne ganz plötzlich aufgetreten war, auf eine primäre Kleinhirnatrophie zurückzuführen. Maere und Muyle stellen bei einem imbezillen und zerebellar-ataktischen polnisch-jüdischen Geschwisterpaar (die Mutter bot bei Debilität gesteigerte Reflexe und Babinski, die Großmutter Ataxie) große Ähnlichkeit mit dem Bilde der Beyermannschen heredo-ataktischen Imbezil-

lität fest. Helsmoortel nimmt in diesen Fällen auf Grund der Vestibularisprüfung eine Läsion der vorderen Abschnitte des Kleinhirnwurmes an. Hempel beschreibt zwei nicht familiäre Beobachtungen von Friedreichscher bzw. Mariescher Krankheit im Alter von 10 bzw. 5 Jahren. Bei der Beobachtung von Dietering, einem 9jährigen belasteten und ataktischen Jungen, stellte Curtius (ebenso bei dessen Schwester) Veränderungen im Sinne des Status dysraphicus fest. Van Bogaert und Moreau nehmen in ihren Fällen die erbliche Übertragung einer Kombination von Friedreichscher Krankheit und neuraler Muskelatrophie an, die in einzelnen Familien vorkommt. Wenn Dumolard, Sarrouy und Portier aus ihrer Beobachtung von zerebellarer Ataxie mit Splenomegalie und Anämie folgern, daß beiden Störungen eine Erkrankung des retikulo-endothelialen Systems zugrunde liege und sich dabei auf die Lipoidosen berufen, so wird man ihnen darin wohl nicht folgen können, falls nicht eine amaurotische Idiotie mit Kleinhirnsymptomen vorliegt, die dann allerdings nicht hierher gehörte. Auf Grund ihrer eingehenden und repräsentativen korrelationspathologischen Untersuchungen an 364 Familien von Erbataktikern und 62 Einzelfällen kommen Leers und Scholz zu dem Schluß, daß das „mittlere Erkrankungsalter" mit einer Streuung von 5—10 Jahren in jeder Geschwisterschaft eingehalten wird und eine Anteposition nur scheinbar vorkommt. Die Mariesche Form und ihre Mischform mit der Friedreichschen Krankheit treten am häufigsten in der Kindheit, zwischen dem 25. und 35. und schließlich zwischen dem 46. und 60. Lebensjahre auf. Eine Abgrenzung zwischen der Friedreichschen und der Marieschen Krankheit erscheint den Autoren auch weiterhin berechtigt (ebenso Paulian und Tudor, Hassin). Mischformen stehen der Marieschen Krankheit näher als der Friedreichschen. Vettern-Basenehen fanden die Verfasser wesentlich seltener als Hanhart (4,1 gegenüber 16,7%). Auch für die Mariesche Krankheit kommt nach ihnen nur ein einfach rezessiver Erbgang in Betracht. Die Friedreichsche, die Mariesche Krankheit und ihre Mischformen sind entweder selbständige Krankheiten oder sie beruhen, was wahrscheinlicher ist, auf multipler Allelie. Kombinationen mit anderen Erbkrankheiten (Muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenie, Retinitis pigmentosa) sind überdurchschnittlich, aber auch nicht allzu häufig. Zerebrale Symptome (Schwachsinn, Epilepsie) und Mißbildungen sind bei der Marieschen, spinale bei der Friedreichschen Krankheit häufiger (vgl. auch Boeters). Thomas, der exogenen Faktoren bei der Manifestation größere Bedeutung beimißt, ist allerdings die Feststellung von Lux an größerem Material entgegenzuhalten, daß exogene Erkrankungen lediglich im Sinne eines rascheren Fortschreitens wirken und daher Fehlschlüsse beim Auftreten der ersten alarmierenden Symptome leicht möglich sind. In der von Waggoner, Löwenberg und Speicher beschriebenen Sippe waren von 180 Mitgliedern in 5 Generationen 27 befallen, das Ausbruchsalter schwankte zwischen dem 16. und 61. Lebensjahre. Yang, Ling und Chang fanden bei dominantem Erbgang in 5 Generationen 17 Fälle von Heredoataxie, die bald mehr dem Marieschen, bald mehr dem Friedreichschen Typus glichen, und nehmen eine genetische Einheit der verschiedenen Ataxieformen an. Mohr sah in 5 Generationen 11 an Mariescher Krankheit leidende Sippenmitglieder. Das anatomische Substrat der Marieschen Krankheit ist, wie oben erwähnt, absolut uneinheitlich. Während Hassin, der in seinen beiden Fällen von Friedreichscher Ataxie das Klein-

hirn intakt fand, die olivo-ponto-zerebellare Atrophie als für die Mariesche Krankheit charakteristisch anspricht, weist Hallervorden mit Recht darauf hin, daß auch Kleinhirnrindenatrophien ohne Beteiligung der Brücke bei der Marieschen Krankheit vorkommen. Zolotova fand in einem Frühstadium neben Kleinheit des Groß- und Kleinhirns sowie des Hirnstammes und besonders starker Ganglienzellerkrankung in den Vorder- und Seitenhörnern des Rückenmarkes, den Hirnnervenkernen, der Kleinhirnrinde, den Nn. dentati und den unteren Oliven bemerkenswerterweise das Fehlen einer Niere und einen Uterus bicornis und legt Wert auf das frühe Befallensein der Ganglienzellen bei Intaktheit der Nervenfasern. Bei den Beobachtungen von Dretler handelt es sich wohl sicher um Erkrankungen an spino-zerebellarer Heredoataxie, die der Autor allerdings unter dem Namen der „kombinierten Sklerose" (Crouzon) veröffentlicht hat. Er nimmt bezug auf die Alterhypothese von Spatz und glaubt, daß der Altersprozeß die bis dahin latente Erbanlage manifestiert habe.

Kleinhirnrindenatrophie: Richter fügt den beiden älteren familiären Fällen von reiner Kleinhirnrindenatrophie (Holmes, Thorpe) eine weitere Beobachtung bei 3 Geschwistern hinzu. Anatomisch sah er in einem Falle schwere Veränderungen und Ausfälle der Purkinjezellen, Atrophie der Molekularschicht und Veränderungen im N. dentatus. Schwierigkeiten der Rubrizierung bietet die Beobachtung von Guillain, Bertrand und Guillain. Nach 23jährigem Bestehen progredienter Kleinhirnsymptome fanden diese Autoren eine Rindenatrophie und Olivenschädigung. In der Körnerschicht bestanden bei dem 67-jährigen Manne lineare Erweichungen. Alkoholismus und Bleivergiftungen können nach diesen Autoren eine Rolle gespielt haben. Akelaitis weist an Hand seiner familiären Fälle von zerebellofugalem Typ der Kleinhirnrindenatrophie auf die relative Häufigkeit psychischer Symptome hin. Er fand anatomisch Stirn- und Scheitellappenatrophien, bei denen Rothschild an Beziehungen zur Pickschen bzw. Alzheimerschen Krankheit denkt. Courville und Friedman sahen bei einer Frau, die in früher Kindheit eine epidemische Meningitis durchgemacht hatte und mit 33 Jahren an einer progredienten Ataxie erkrankte, namentlich eine Atrophie der dorsalen Kleinhirnfläche. Sie weisen auf die besondere Blutversorgung und die Berührung dieser Kleinhirnpartien mit der Tentoriumunterfläche hin. In ihrem Fall sehen sie die Ursache der Kleinhirnatrophie in einer An- bzw. Hypoxämie und wollen die chronisch progressive Kleinhirnatrophie überhaupt nicht als Krankheitseinheit auffassen. Einen typischen Fall von Spätatrophie des Kleinhirns beschreibt de Haene.

Die olivo-ponto-zerebellare Atrophie: Wenn Aranovich Schädigungen durch Alkohol, Lues, Typhus usw. eine ätiologische Bedeutung beimißt und Konowalow an eine Auslösung der Krankheit durch Malaria denkt, so gilt wohl auch hier das bei der Marieschen Krankheit Gesagte. Eine Diagnosenstellung in vivo ist kaum möglich, wie schon Welte im Referat der Arbeit von Davison und Wechsler ausführte, die über 7 klinisch beobachtete und 1 anatomisch untersuchten Fall berichten. Bei dem letzteren handelt es sich nicht um eine olivo-ponto-zerebellare Atrophie, sondern um einen Erweichungsherd. Konowalow fand neben den typischen Veränderungen Läsionen im Deiters- und Bechterewschen Kern, in allen melaninhaltigen Zellen des Hirnstammes, im Striopallidum und in der Großhirnrinde. Im Falle von Aranovich waren auch die Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks mitbefallen. Welte untersuchte

eingehend 3 Fälle von systematischer Atrophie des Brückenfußes und der unteren Oliven (Rosenhagen-Welte) = olivo-ponto-zerebellarer Atrophie. Betroffen waren auch die verwandten Nn. arcuati und pterygoidei. Die Atrophie begann peripher an den Fasern des Kleinhirnmarks. Die im vorgeschrittenen Stadium zu beobachtende mäßige Atrophie der Kleinhirnrinde ist als transsynaptische Degeneration anzusehen und darf nicht mit einer Kombination der Brückenfußatrophie mit einer primären Kleinhirnrindenatrophie verwechselt werden. Andererseits sind Kombinationen mit anderen Kleinhirnatrophien nicht selten, so daß Welte ähnlich wie Bing von spino-ponto-zerebellaren Atrophien spricht, die man in 4 Unterformen teilen kann: Die Friedreichsche Krankheit, die Atrophie des Brückenfußes und der unteren Oliven, die primären Kleinhirnrindenatrophien und die Atrophie des Dentatum-Bindearmsystems. Es kommen auch Kombinationen mit anderen systematischen Atrophien vor, nach Welte z. B. auch die Kombination der Brückenfußatrophie mit Pickscher Krankheit bzw. der Atrophie tardive in 2 Fällen von Fickler (1911). Die vierte Beobachtung Weltes, eine Dentatum-Bindearmatrophie bot außerdem Atrophien des peripheren motorischen Neurons, der Rückenmarkshinterstränge und eine leichte Atrophie des Brückenfußes und der unteren Oliven. Ob die von Aranovich beschriebene bibasale Atrophie des Kleinhirnrandes nach Chr. Jakob, wie Verfasser meint, nicht auf Kreislaufstörungen zurückzuführen, sondern als Ausdruck einer erhöhten Anfälligkeit von phylogenetisch gesondert zu betrachtenden Gewebsbestandteilen anzusehen ist, die auch bei anderen atrophischen Prozessen, z. B. bei der Pickschen Krankheit, gefunden wird, ist wohl vorerst fraglich. Denn im allgemeinen findet man systematische Atrophien gerade in anderen Kleinhirnabschnitten.

Die systematische Atrophie der oberen Olive

Weisschedel beschrieb erstmalig eine systematische Atrophie der oberen Olive, die er in 8 Fällen von Huntingtonscher, einem Fall von Friedreichscher und einem Fall von Mariescher Krankheit fand. Die obere Olive ist nach den heutigen Anschauungen als sekundäres Hörzentrum anzusehen, das an dem bewußten Hörakt keinen wesentlichen Anteil nimmt und wahrscheinlich nur niedere akustische Reflexe vermittelt. Die Hauptmasse der lateralen Schleife nimmt beim Menschen wahrscheinlich aus den Cochlearisendkernen und nicht aus der oberen Olive ihren Ursprung.

Schrifttum

Zusammenfassende Darstellungen

Boeters, H., Erbleiden des Nervensystems beim Menschen. Im Handbuch der Erbbiologie des Menschen von Just und Lange V, 1 (1939). — Bostroem, A., Senile und präsenile Hirnerkrankungen. Im Handbuch der inneren Medizin von G. v. Bergmann und R. Staehelin V, 613. J. Springer, Berlin 1939. — Bostroem, A., Die Krankheiten des extrapyramidalen Systems. Im Handbuch der Inneren Medizin V, 668. J. Springer, Berlin. — Grünthal, E., Die präsenilen und senilen Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarkes. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster, XI. Spezielle Neurologie III, 466 (1936). — Kehrer, F., Über die Psychosen des späteren Lebensalters. Jkurse ärztl. Fortbild. 30, H. 5, 18 (1939). — Lange, J., Die Krankheiten der Brücke und der Oblongata. Im Handbuch der Inneren Medizin V, 774 (1939). — Lange, J., Die Krankheiten des Kleinhirns. Im Handbuch der Inneren Medizin V, 791. J. Springer, Berlin 1939. —

Patzig, B., Erbbiologie und Erbpathologie des Gehirns. Im Handbuch der Erbbiologie des Menschen von Just und Lange V 1, 233. J. Springer, Berlin 1939. — Schaffer, K., u. D. Miskolczy, Die Histopathologie des Neurons. Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1938. — Spatz, H., Über die „Systematrophien" und die Picksche Krankheit im Rahmen dieser Gruppe. In Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung von Chr. Roggenbau. Stuttgart 1939. — Spatz, H., Die „systematischen Atrophien". Eine wohlgekennzeichnete Gruppe der Erbkrankheiten des Nervensystems. Arch. Psychiatr. (D.) 108, 1 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 318.)

Die Alzheimersche Krankheit

Van Bogaert, L. M., Maere et E. de Smedt, Mschr. Psychiatr. (Basel) 102, 249 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 606.) — Franc, D. B., Sovet. Psichonevr. (russ.) 12, 15 (1936) und französische Zusammenf. (Ref.: Zbl. Neur. 86, 680.) — Gerstmann, Sträußler u. Scheinker, Z. Neur. 154, 736 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 540.) — Grünthal, E., u. O. Wenger, Mschr. Psychiatr. 101, 8 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 229.) — Grünthal, E., u. O. Wenger, Mschr. Psychiatr. 102, 302 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 607.) — James in Critchley, Macdonald, R. G. Gillepsie, Robert Armstrong-Jones, G. W. B. James, R. M. Stewart, Letitia Fairfield a. Hill, Proc. Soc. Med., Lond. 26, 1077 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 231.) — Koch, G., Erbarzt 9, 31 (1941). — Kufs, H., Arch. Psychiatr. (D.) 107, 431 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 203.) — Löwenberg u. Waggoner, Arch. Neur. (Am.) 31, 737 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 344.) — Mc. Menemey, W. H., C. Worster-Drought, J. Flind a. H. G. Williams, J. Neur. (Am.) 2, 293 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 96, 686.) — Patzig, B., Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23 (1939). — Schottky, Joh., Z. Neur. 140, 333 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 402.)

Die Picksche Krankheit

Austrogesilo, A., Arqu. bras. Neuriatr. 20, 249 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 474.) — Baonville, H. J. Ley et J. Titeca, J. belge Neur. 35, 441 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 495.) — Barison, Ferd., Gi. Psichiatr. 65, 434 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 481.) — Becker, E., Mschr. Psychiatr. 92, 107 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 207.) — Benedek, Ladislaus, u. Béla Hechst, Arch. Psychiatr. (D.) 106, 563 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 540.) — Benedek, Laszlo, u. Béla Horanyi, Orv. Hetil. (Ung.) 1937, 544. (Ref.: Zbl. Neur. 87, 345.) — Benedek, Laszlo, a. T. Lehoczky, Brain 62, 104 (1939). (Ref.: Nervenarzt 12, 523.) — van Bogaert, Ludo, J. belge Neur. 34, 315 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 345 — Bonfiglio, Francesco, Boll. Acad. med. Roma 61, 103 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 669.) — Bonfiglio, Z. Neur. 160, 308 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 205.) — Bouton jr., S. Miles, J. nerv. Dis. 91, 9 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 175.) — von Braunmühl, A., u. K. Leonhard, Z. Neur. 150, 209 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 517.) — von Braunmühl, A., Dtsch. Z. gerichtl. Med. 25, 349 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 189.) — Breitenfeld, Josip, Lijecn. Vijesn. (S.-Sl.) 62, 55 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 152.) — Caron, M., Vigot frères, Paris 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 387.) — Claude, Henri, et J. Cuel, Encéphale 34. I, 243 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 152. — Davison, Charles, Amer. J. Psychiatr. 94, 801 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 311.) — Dewulf, A., J. belge Neur. 35, 508 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 495.) — Divry, P., J. belge Neur. 35, 481 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 496.) — Divry, P., Titeca, J., et G. Vermeylen, J. belge Neur. 35, 486 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 496.) — Erdélyi, Josef, Magy. Röntgen Közl. 12, 57 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 481.) — Erdélyi, Josef, Fschr. Röntgenstr. 58, 116 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 383.) — Ferraro, Armando, a. George A. Jervis, Arch. Neur. (Am.) 36, 739 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 354.) — Fracassi, Teodoro, Rev. argent. Neur. 4, 36 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 152.) — Friedrich, Georg, Z. Neur. 170, 311 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 388.) — Goldstein, Kurt, a. Siegfried E. Katz, Arch. Neur. (Am.) 38, 473 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 194.) — Greenwood jr., James, Arch. Neur. (Am.) 35, 414 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 87.) — Guillain, Georges, I. Bertrand et P. Mollaret, Ann. Méd. 36, 249 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 446.) — Guillain, Georges, I. Bertrand et P. Mollaret, C. r. Soc. Biol. 117, 342 (1934). (Ref.:

Zbl. Neur. 75, 447. — Guillain, Georges, et I. Bertrand, C. r. Soc. Biol. 119, 391 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 363). — Guiraud, P., et M. Caron, Ann. méd.-psychol. 92 I, 234 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 83.) — Guiraud, P., et Henri Ey, Ann. méd.-psychol. 94 II, 823 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 570.) — Gullotta, S., et M. Leusser, Riv. sper. Freniatr. ecc. 59, 33 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 497.) — Haase, Gertrud von, Diss. Münster i. W. — Hascovec, Vladimir, Rev. neur. (Fr.) 81, 33 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 345.) — Hurukawa, Maraiti, Psychiatr. jap. (l.). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 475.) — Jansen, Jan, Acta psychiatr. Kobenh. (D.) 8, 631 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 264.) — Kahn, Eugen, a. Lloyd J. Thompson, Amer. J. Psychiatr. 18, 937 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 346.) — Kleist, K., Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1934. — Konstam, G. L. S., a. Franklin G. Wood, Brit. med. J. N. 4079, 498. — Lemke, R., Arch. Psychiatr. (D.) 101, 623 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 82.) — Ley, Jacques, J. belge Neur. 85, 425 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 495.) — Löwenberg, K., Arch. Neur. (Am.) 36, 768 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 354.) — Löwenberg, K., David A. Boyd a. D. Salon, Arch. Neur. (Am.) 41, 1004 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 227.) — Malamud, N., a. A. Boyd, Arch. Neur. (Am.) 48, 210 (1940). — Marchand, L., Ann. méd.-psychol. 95 I, 689 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 679.) — Marchand, L., R. Anglade, J. Fretet, M. Rougeau et P. Royer, Ann. méd.-psychol. 96 II, 249 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 60.) — Marchand, L., G. Demay et J. Naudascher, Ann. méd.-psychol. 98 I, 40. (Ref.: Zbl. Neur. 97, 493.) — Miskolczy, Dezsö, Magy. Röntgen Közl. 8, 1 (1934) (Ref.: Zbl. Neur. 72, 81.) — Miskolczy, D., u. H. Cesermely, Allg. Z. Psychiatr. 110, 304 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 227.) — Nichols, Ira C., a. Walter C. Weigner, Brain 61, 237 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 61.) — Østrem, Th., Norsk Mag. Laegevidensk. (Norw.) 97, 504 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 377.) — Pasqualini, Ruggero, Riv. Pat. nerv. 49, 273 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 671.) — Pinero, Héctor M., u. Roque Orlando, Rev. Criminol. etc. (Arg.) 22, 43 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 387.) — Pinero, Héctor M., u. Roque Orlando, Arch. argent. Neur. 12, 113 (1935). Ref.: Zbl. Neur. 78, 363.) — Polstorff, Fritz, Arch. Psychiatr. (D.) 112, 221 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 378.) — Rößler, Rolf, Diss., Leipzig 1934. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 366.) — Sanders, J., V. W. D. Schenk a. P. van Veen, Verhandelingen der Koninklije Nederlandsche Akademie van Weetenschappen. Amsterdam 1939. — Schenk, V. W. D., J. belge Neur. 39, 581 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 556.) — Spagnoli, Bruno, Cervello 14, 240 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 496. — Spatz, H., Z. Neur. 158, 208 (1937). — Urechia, C. J., L. Dragomir et N. Elekes, Arch. internat. Neur. 54, 55 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 387.) — Urechia, M. C. L., J. belge Neur. 40, 271 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 388.) — Verhaart, W. J. C., Meded. Dienst Volksgezdh. Ndld.-Indie 25, 341 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 287.) — Vermeylen, G., J. belge Neur. 35, 453 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 495.) — Watanabe, Michio, Psychiatr. jap. (l.) 40, 197 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 379.) — Williams, H. W., Arch. Neur. (Am.) 34, 508 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 9.) — Wienkopp, Ott-Heinrich, Diss., Breslau 1937.

Die Huntingtonsche Krankheit

Bertha, H., u. H. Kolmer, Dtsch. Z. Nervenhk. 151, 26 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 249.) — Böhm, Johanne, Diss., Heidelberg 1938. — Bonfiglio, Luigi, Gi. Psichiatr. 67, 143 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 96, 50. — Briebrecher, Günter, Diss., Bonn 1938. — Frydman, Izaak, Roczn. psychiatr. (Poln.) 29/30, 155 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 55.) — Hempel, Hans Christoph, Z. Neur. 160, 563 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 707.) — Hoffmann, Hans, Öff. Gsdh.dienst 3 A, 730 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 552.) — Kehrer-Entres, im Handbuch der Erbkrankheiten von Gütt 3, 185 (1940). — Kubota, Schigeo, Psych. et Neur. jap. 42, 907 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 648.) — Lamers, D. M., Allg. Z. Psychiatr. 111, 278 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 668.) — Lenz, Hermann, Erbarzt 7, 42. (Ref.: Zbl. Neur. 95, 608.) — Leroy, A., J. belge Neur. 38, 869 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 659.) — Lion, Ernest G., a. Eugen Kahn, J. Psychiatr. 95, 717 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 538.) — Lipshutz, Daniel M., Arch. Neur. (Am.) 42, 1128 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 200.) — Mark, Franka von der, Med. Welt 1937 I, 41. (Ref.:

Zbl. Neur. 84, 670.) — Meierhofer, Marie, Mschr. Psychiatr. 97, 13 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 496.) — Mohr, P., Schweiz. med. Wschr. 1938 I, 163. (Ref.: Zbl. Neur. 89, 552.) — Nicotra, Arturo, Cervello 17, 219 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 418.) — Onishi, Yoshio, u. Haruo Fushihara, Mitt. med. Akad. Kyoto 28, 438 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 587.) — Pacheco e Silva, A. C., u. Pedro Augusto da Silva, Sao Paulo med. 2, 5 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 680.) — Panse, Friedrich, 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München 1937. (Ref.: Zbl. Neur. 87, 710.) — Panse, F., Mschr. Psychiatr. 99, 448 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 341.) — Panse, F., Fschr. Erbpath. usw. 2, 30 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 558.) — Pauly, Robert, Encéphale 33 II, 239 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 649.) — Peters, Hans-Joachim, Diss., Halle a. d. S. 1937. — Preiss, Aaron, L., Diss., Basel 1937. — Refsum, Sigvald B., Norsk. Mag. Laegevidensk. (Norw.) 99, 1201 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 366.) — Rosenhagen, Zbl. Neur. 91, 311. — Schneider, Carl, Fschr. Nervenkh. 59 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 262.) — Schöpe, M., Z. Neur. 168, 679 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 391.) — Shafar, J., J. Childr. Dis. 35, 259 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 366.) — Spillane, John, a. Robert Phillips, Quart. J. Med. N. s. 6, 403 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 79.) — Stefan, Hermann, Med. Klin. 1937 I, 703. (Ref.: Zbl. Neur. 88, 194.) — Stone, Theodore T., a. E. J. Falstein, J. nerv. Dis. (Am.) 87, 450 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 346.) — Stone, Theodore T., a. E. J. Falstein, J. nerv. Dis. (Am.) 88, 602 und 773 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 659.) — Stone, Theodore T., a. E. J. Falstein, J. nerv. Dis. (Am.) 89, 795 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 710.) — Tronconi, V., Verh. 3. internat. Neur.-Kongr. 1939, 342. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 301.) — Tusques et Feuillet, Ann. méd.-psychol. 95 I, 109 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 571.)

Die Pierre Mariesche Krankheit und die Olivo-ponto-zerebellare Atrophie, die Rindenatrophien

Akelaitis, Andrew J., Amer. J. Psychiatr. 94, 1115 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 475.) — Arannovich, Julio, Rev. neur. B. Air. 1, 471 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 658.) — Aranovich, Julio, Sem. méd. (Arg.) 1939 II, 10. (Ref.: Zbl. Neur. 95, 613.) — Aring, Charles D., J. nerv. Dis. (Am.) 92, 448 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 169) — Birkmeyer, W., u. H. Lenz, Wien. klin. Wschr. 1939 II, 667. (Ref.: Zbl. Neur. 95, 333.) — Brouwer, B., Ndld. Tschr. Geneesk. 1939, 2206. (Ref.: Zbl. Neur. 95, 158.) — Campana, Antonio, Gi. med. Mil. 87, 918. (Ref.: Zbl. Neur. 96, 291.) — Courville, Cyril B., a. Arnold P. Friedman, Bull. Los Angeles neur. Soc. 5, 171 (1940). (Ref. Zbl. Neur. 99, 409.) — Davison, Charles, a. I. S. Wechsler, J. nerv. Dis. (Am.) 88, 569 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 196.) — Dumolard, Sarrouy et Portier, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 54, 71 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 312.) — Gasbarrini, A., Rinasc. med. 17, 579 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 551.) — Guillain, Georges, Ann. Méd. 42, 102C 1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 610.) — Guillain, Georges, J. Bertrand et J. Guillain, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 55 III, 218 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 94, 302.) — Guillain, Georges, et Pierre Mollaret, Masson et Cie., Paris 1936. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 633.) — de Haene, A., J. belge Neur. 37, 427 (1937). (Ref.: Zbl. Nervenarzt 11, 589.) — Hall, George W., a. Roland P. Mac Kay, Arch. Neur. (Am.) 37, 19 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 348.) — Hassin, George B., Arch. Neur. (Am.) 37, 1371 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 403.) — Hassin, George B., Arch. Neur. (Am.) 39, 116 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 270. — Helsmoortel jr., J., Bull. méd. 1939, 98. (Ref.: Zbl. Neur. 93, 656.) — Hempel, Hans-Christoph, Mschr. Kinderhk. 73, 106 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 362.) — Henner, K., Rev. neur. (Fr.) 66, 323 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 220.) — Konowalow, N. W., Nevropat. i. t. d. (Russ.) 6, 52 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 552.) — Leers, Hans, u. Edmund Scholz, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 22, 703 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 538.) — Lenz, Hermann, u. Ernst Pichler, Erbarzt 7, 20 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 96, 504.) — Maere, M., et G. Muyle, J. belge Neur. 38, 96 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 468.) — Mohr, Werner, Erbarzt 5, 98 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 196.) — Moyano, B. A., Arch. argent. Neur. 17, 23 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 477.) — Mussa, Baudolino,

Policlinico infant. 8, 193 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 528). — Ottonello, Paolo, Ateneo parm. 11 II, 403 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 423.) — Paulian, D., u. Tudor, Wien. med. Wschr. 1939 I, 482. (Ref.: Zbl. Neur. 94, 304.) — Rademaker, G. G. J., Ndld. Tschr. Geneesk. 1940, 3651. (Ref.: Zbl. Neur. 99, 298.) — Roger, H. J., Paillas et J. Boudouresques, Par. méd. 1937, 517. (Ref.: Zbl. Neur. 89, 313.) — Stroesco, Rev. neur. (Fr.) 1937, 324. — Tanaka, Tadasu, Acta med. Nagasakensia 1 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 298.) — Trétiakoff, K., et D. Oleinikova, Sovet. Psichonevr. (russ.) 16, 50 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 296.) — Turner, E. V., a. E. Roberts, J. nerv. Dis. (Am.) 87, 74 (1938). — Valente, Armando, Rev. Neur. Sao Paulo 4, 63. (Ref.: Zbl. Neur. 92, 424.) — Vitello, Arturo, Pisani 59, 129 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 304.) — Waggoner, R. W., K. Löwenberg a. Kathryn G. Speicher, Arch. Neur. (Am.) 39, 570 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 270.) — Welte, E., Arch. Psychiatr. (D.) 109, 649 (1938). Ref.: Zbl. Neur. 97, 325.) — Yang, Chi-Shih, Mig-Yu Ling a. Shih-Lu Chang, China med. J. 53, 161 (1938). (Ref : Zbl. Neur. 90, 363.)

Die Parkinsonsche Krankheit

Allan, William, Arch. int. Med. (Am.) 60, 424 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 653.) — Aubrun, Witold, Ann. Psychol. 37, 140 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 76.) — Bellavitis, C., Gi. Psichiatr. 65, 307 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 421.) — Dellaert, R., R. Nyssen et L. van Bogaert, J. belge Neur. 37, 747 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 310.) — Faure-Beaulieu et Michel Feld, Rev. neur. (Fr.) 70, 500 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 365.) — Hassler, Rolf, J. Psychol. u. Neur. 48, 1 (1938). — Hassler, Rolf, J. Psychol. u. Neur. 48, 487 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 93, 565.) — Hassler, Rolf, J. Psychol. u. Neur. 49, 193 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 95, 454.) — Hercberg, Chaim, Diss., Basel 1936. — Holzer, Wilhelm, Arch. Psychiatr. (D.) 112, 327 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 407.) — Klaue, Rudolf, Arch. Psychiatr. (D.) 111, 251 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 587.) — Klaue, Rudolf, Arch. Psychiatr. (D.) 112, 341. — Lungwitz, W., J. Psychol. u. Neur. 47, 160 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 121.) — Main, T. F., Brit. med. J. 1938, Nr. 4020, 170. (Ref.: Zbl. Neur. 89, 551.) — Metz, E., Klin. Wschr. 1937 I, 203. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 669.) — Neustaedter, M., a. Amour F. Liber, J. nerv. Dis. (Am.) 86, 264 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 341.) — Neustaedter, M., a. Amour F. Liber, Arch. Neur. (Am.) 37, 1212 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 395.) — Opitz, Ernst Wolfgang Wilhelm, Diss., Jena 1939. — Petroselli, Filippo, Cervello 17, 89 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 259.) — Sauter, Arnold, Diss., Basel 1938. — Scheiffarth, Friedrich, Dtsch. Z. Nervenhk. 151, 153 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 72.) — Schwink, Otto, Diss., Heidelberg 1938. — Solomon, Philip, Roger S. Mitchell a. Myron Prinzmetal, J. amer. med. Assoc. 108, 1765 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 55.) — Timmer, A. P., Ndld. Tschr. Geneesk. 1939, 2375. (Ref.: Zbl. Neur. 94, 605.) — Timmer, A. P., Acta psychiatr. (Dän.) 15, 157 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 189.) — Villani, G., Atti Congr. Soc. Oftalm. ital. 1938, 693. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 364.) — Vizioli, Francesco, Riv. Neur. 11, 185 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 658. — Vizioli, Francesco, Riv. Neur. 10, 276 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 341.)

Die systematische Atrophie der oberen Olive

Weisschedel, E., Jahresvers. Dtsch. Neurol. u. Psych. Köln 1938. Zbl. Neur. 91, 609. — Weisschedel, E., Arch. Psychiatr. (D.) 108, 219 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 343.)

Pathophysiologie der Psychosen

von Carl Riebeling in Hamburg

Die Pathophysiologie der Psychosen zusammenfassend zu referieren ist deshalb schwierig, weil die an sich recht geringen chemischen Ergebnisse ja regelmäßig bei den einzelnen Krankheiten referiert werden und Wiederholungen daher fast unvermeidlich sind. Und das Gesamtgebiet, das ja über zahlreiche verwandte Disziplinen reicht, wird durch ausführliche Referate über Einzelabschnitte, ich erinnere nur an die Vitaminreferate Wacholders, auch wieder angeschnitten und um wesentliche Teile verkürzt. Es ist beabsichtigt, in diesem Referat zunächst nur die eigentliche Pathophysiologie der Psychosen zu besprechen, wo es angängig erscheint, kurz auf die Zusammenhänge eingehend. In einem späteren Referat soll die Hirnchemie besprochen werden. Ich verzichte auf die Darstellung der Vitaminforschung und die Stoffwechselbefunde bei der Insulintherapie und gehe auch nicht auf die Untersuchung der Blut-Liquor- und Blut-Hirnschranke ein, die zusammen mit dem Liquor ja von Demme referiert werden. Da unser Thema in dieser Zeitschrift speziell noch nie referiert wurde, da anderseits über besonders aktuelle Fragen der letzten Jahre zahlreiche referierende Arbeiten vorliegen, habe ich als Berichtszeit nur 1938—1940 gewählt, wollte man wesentlich weiter zurückgehen, müßte das Referat viel zu breit werden.

Man darf von den meisten Untersuchungen des Blutes nach älterer Methodik nicht allzuviel Neues erwarten, wenn man auch sagen kann, daß eine gründliche Durchprüfung bisher viel zu wenig untersuchter Vorgänge bei den Psychosen mit bewährter Methodik Aufschlüsse geben kann, die wesentlich sind. Wesentlich ist es schon z. B., daß Mineralanalysen bei den großen Psychosengruppen noch immer vorgenommen werden, schon deshalb, weil sie die Grundlage bilden für die Untersuchungen, die das Stoffwechselgeschehen bei der Schocktherapie aufhellen könnte. Unter Berücksichtigung der Kellerschen Untersuchungen über die elektrische Ladung der Gewebe und über die Transmineralisation unter bestimmten Bedingungen dürfte das unter Umständen sogar sehr bedeutungsvoll sein. Der Angriffspunkt der Schockkuren scheint mir trotz des enormen Schrifttums und trotz mancher neuen Befunde noch keineswegs bekannt zu sein, und ob er im Stoffwechselgeschehen gefunden wird, bleibt mindestens zweifelhaft. Was bisher dazu sicher beobachtet ist, sind keine stoffwechselphysiologischen Befunde, sondern ausschließlich psychologische. Das kann nicht verwundern, wenn man berücksichtigt, daß ja keine sicheren Grundlagen des Krankheitsgeschehens überhaupt vorhanden sind, denn die Ergebnisse der Reihenuntersuchungen von Gjessing, Jahn, Scheid u. a. besagen nichts über die eigentlichen Grundlagen.

Das Ergebnis zahlreicher älterer Bemühungen um die Hämatologie der Psychosen war weitgehend negativ. Auch die über lange Zeit fortgesetzten

Blutstatenreihen z. B. von Sagel haben keine entscheidenden Ergebnisse gebracht. Botaldi verfolgte u. a. das Verhalten der roten und weißen Blutkörperchen bei Epileptikern, die 120 Stunden ohne Schlaf bleiben mußten, und fand keine Veränderungen. Dittmar sah Polyzythämie bei Kohlenoxydvergiftung, und zwar einer chronischen Vergiftung über Jahre durch kleine Mengen. Frenzel und Elze berichteten über die Technik der Senkungsreaktion und über ihre mannigfachen Fehlerquellen. Für unsere Fragestellung ergab sich dabei nichts von Bedeutung. Die Senkung war gelegentlich beschleunigt bei den Involutionspsychosen, die Ligtering untersuchte. Domarus fand bei erhöhtem Tonus im vegetativen Nervensystem die Senkung verlangsamt. Wie leicht Differentialblutbilder zu Täuschungen Anlaß geben können, erhellt u. a. aus Untersuchungen von Scheer. Nach Rauchen bis zur Intoxikation fand Scheer verschiedene Gruppen von Reaktionen; teilweise keine Veränderrng des Differentialblutbildes, teilweise aber auch recht erhebliche Vermehrungen der Weißen mit relativer Lymphozytose, bei einer anderen Gruppe fand er auch Leukopenien. Man muß also bei Untersuchungen ambulanter Fälle schon auf diese Fehlerquellen achten.

Einen recht eigenartigen Befund erhob Finn, der die Eosinophilen bei Psychosen zählte. Da die prozentuale Erfassung der Eosinophilen im Ausstrich recht unsicher ist, zählte er die Zellen in der Kammer nach Färbung mit Naphthylamin Rosa (der Farbstoff ist in Deutschland nicht zu bekommen, wie Referent, der die Angaben nachprüfen wollte, erfahren mußte). Es fand sich bei Schizophrenen vorwiegend Eosinopenie, bei M. d. I. vorwiegend Vermehrung der E., alimentäre Einflüsse scheinen aber als Fehlerquelle wichtig zu sein. Daß die Senkung der roten Blutkörperchen durch die von erregten Katatonen geleistete Muskelarbeit erhöht sei, nimmt Elste an, der im übrigen die Reaktion für die Beurteilung psychischer Zustände für bedeutungslos hält. Indes scheint mir, daß die Senkung von der Muskelarbeit wohl kaum nennenswert beeinflußt wird. Die bei den genannten Zuständen oft zu beobachtende Erhöhung der Senkung beruht wohl vielmehr auf Infekten, wenn sie nicht allein schon Ergebnis der febrilen Reaktion ist. Die Resistenz der Erythrozyten, die bei Schizophrenen doch überwiegend geringer ist als bei Gesunden (Riebeling, Strömme, Lenhartz) wurde erneut geprüft von Konde, der sie bei Hebephrenen, beim katatonen Stupor sowie bei der katatonen Erregung, bei dieser sogar erheblich, herabgesetzt fand, während bei Dementen und bei ruhigen Katatonen die Werte etwa der Norm entsprechen. In gewisser Weise sind diese Befunde Bestätigung für das hämolytische Syndrom von Scheid. Borgarello untersuchte bei Schizophrenen das Sternalpunktat und fand Abweichungen von der Norm. Er verspricht Ergebnisse nach weiteren Untersuchungen. Das Verhalten des Magensaftes der Schizophrenen prüfte Mattioli, der bei 40 Schizophrenen immerhin 14mal eine histaminrefraktäre Achylie fand. Besserte sich diese unter Insulin, dann fand er das prognostisch günstig. — Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Perniziosapsychosen, die in der Symptomatik von schizophrenen Psychosen mitunter nicht zu trennen sind, unter diesen 14 Fällen waren. Die Achylie kann durchaus den Veränderungen des Blutes weit vorangehen, wie auch z. B. die funikuläre Spinalerkrankung und die Psychose auftreten können, ehe mit gröberen Mitteln eine Blutkrankheit feststellbar ist.

An dieser Stelle kann wegen seiner Bedeutung für Oxydation und Reduktion das Glutathion erwähnt werden, das Rosa in der letzten Zeit wieder untersuchte. Er fand bei 7 Paralysen zu Beginn der Beobachtung den Glutathiongehalt des Blutes herabgesetzt, ansteigend bei erfolgreicher und niedrigbleibend bei erfolgloser Fieberbehandlung.

Störungen des Wasserhaushaltes spielen wohl vorzugsweise bei Epilepsie und Migräne eine Rolle. Die angewandten Methoden zu ihrer Behebung sind sehr verschieden, sowohl ihrer Art als ihrer Wirksamkeit nach. Auf die Beeinflussung des Liquordruckes durch Veränderungen des Wasserhaushaltes sei hier nicht eingegangen, sondern zunächst nur die Frage nach den Beziehungen zwischen Wasserhaushalt und körperlicher Erkrankung besprochen. Permeabilitätsänderungen durch Veränderungen des Liquorgehaltes, Absinken des Cholesterins und Ansteigen des Lezithins im Serum sollen nach Hopkins, McQuarrie und Temple den Anfall vorbereiten. Davis weist daraufhin, daß erniedrigte Sauerstoffspannung und Alkalose einerseits, Cholesterinverminderung andererseits eine Wasseranreicherung im Gewebe begünstigen. Es wurden aus diesen Gesichtspunkten heraus Messungen der Wasser- und Mineralbilanz vorgenommen und Frisch schloß die intrazelluläre Wasseranreicherung aus der Herabsetzung des Eiweißquotienten im Serum. Wenn auch die Frage nach der Bedeutung der Serum-Eiweißverhältnisse für die Epilepsie noch nicht geklärt scheint, müssen doch Frischs Befunde betreffend einer Wasserretention beim Epileptiker im Intervall und Harnflut kurz vor dem Anfall erwähnt werden.

Albrecht untersuchte auf Veranlassung des Referenten den Trockensubstanzgehalt des Blutes der Epileptiker an einer großen Reihe von Tagen, da wir annahmen, daß dies Verfahren mehr als jedes indirekte über die Wasserverhältnisse der Epileptiker etwas auszusagen vermöge. Es fand sich, daß eine Hydrämie beim Epileptiker ausgeschlossen werden konnte, daß aber bei Anfallskranken erheblich größere Schwankungen des Wassergehaltes des Blutes von einem Tag zum andern zu beobachten waren, als bei Kranken, die seit Jahren keinen Anfall gehabt hatten. Greville und Johns untersuchten ebenfalls über Monate den Wasserwechsel der Epileptiker, ohne zu einheitlichen Resultaten zu kommen. Ebensowenig brachte die Untersuchung der Elektrolyte des Serums verwertbare Ergebnisse, die auch Albrecht bei ihren Chlorbestimmungen vermissen mußte. Baumer gelang es bei fast 50% seiner Fälle, durch flüssigkeitsreiche und alkalische Kost Anfälle zu provozieren. Gallow sah bei Epileptikern beschleunigte Wasserauscheidung beim Volhardschen Versuch. Bei Schizophrenen fanden sich unregelmäßige Befunde. Daß auch der Wasserhaushalt durch klimatische Störungen beeinflußt werden kann, konnte man aus Erfahrung der Migräniker fast annehmen. Alter beobachtete 5 Fälle periodische Störungen des Wasserhaushaltes derart, daß Ostwindlagen sowohl nach Eintritt wie nach Dauer die Retention begünstigten, Westwettereinbrüche hingegen eine erhöhte Ausschwemmung veranlaßten. Unter den nur 5 Fällen sind leider 3 Fälle aus einer Familie. Für die objektive Beurteilung dürfte das recht ungünstig sein, da eine psychische Beeinflussung bei diesen Dingen sicher nicht von der Hand zu weisen ist. Die bereits erwähnte Verschiebung zwischen Cholesterin und Lezithin konnte Germisato bei 12 Epileptikern beobachten. Auch nach seiner Meinung veranlaßt sie eine Wasserretention. Cholesteringehalt und Säurebasengleichgewicht korrelieren dergestalt, daß die Steigerung

zur Azidose, die Senkung zur Alkalose führt. Da Leberstörungen basische Stoffwechselprodukte anhäufen, entsteht eine Esterverarmung, da die Retikuloendothelien Cholesterin speichern. Buscaino weist auf die von Longo gemachten Untersuchungen hin, wonach Hunde mit Disposition zu Anfällen auf epileptogene Reize durchschnittlich größeres Pankreas, größere Schilddrüse und größere Nebennieren haben als nichtdisponierte Tiere. Buscaino verbindet diese Organanomalien mit Anomalien des Wasser-, Salz- und Lipoidstoffwechsels des Gehirns. Bei Menschen kommt noch eine vergrößerte oder persistierende Thymus hinzu und Buscaino empfiehlt in der Therapie auf diese Dinge Rücksicht zu nehmen. Den Tagesrhythmus von Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes und der kreisenden Blutmenge untersuchte Menzel, der feststellen konnte, daß mit dem Auftreten eines Asthmaanfalles die größte Blutverdünnung und die höchste kreisende Blutmenge einhergeht. Für die Frage des Wassergehaltes des Plasmas der Epileptiker sind auch Beobachtungen von Glazow und Zimmer wichtig, die die Koagulationsreaktion anwandten und sahen, daß im Anfall und danach die Kolloide am stabilsten sind, vor dem Anfall und bei Dämmerzuständen dagegen die Stabilität herabgesetzt ist. Da die Stabilität dem Albumingehalt parallel geht, bestätigen diese Befunde diejenigen von Frisch. Die Eiweißverhältnisse im Serum der Psychosen sind im Zusammenhang mit den Untersuchungen über den Wasserhaushalt schon besprochen worden, es muß erwähnt werden, daß — im Gegensatz zu Frisch — Peg-Olofson bei fraktionierter Eiweißbestimmung im Serum den Gesamteiweißgehalt beim Epileptiker größer fand als normal, die Fraktionen aber die gleichen Verhältnisse zeigten wie die Norm. Über die Polypeptide ist in den letzten Jahren nichts berichtet worden. Untersuchungen auf Veranlassung des Referenten sind noch nicht zum Aschluß gekommen, sie scheinen aber bisher keine Bestätigung zu bringen für die von französischer Seite oft gemachte Behauptung einer Vermehrung der Polypeptide sowohl im Blut als auch im Liquor der Psychosen. Wie steht es nun um das Verhalten der Elektrolyte des Serums? Daß deren Ausscheidungsmenge weitgehend von der Tageseinnahme abhängig ist, ist bekannt, ebenso aber, daß die Aufnahme nur eine relativ geringe Wirkung auf den Serum- oder Gesamtblutspiegel hat. Wenn einer gewissen Gruppe von psychotischen Reaktionsweisen ein hämolytisches Syndrom zugrunde liegt, dann müßte man mit einer Steigerung des Kaliumgehaltes des Serums auf Grund der hohen freiwerdenden Kaliummengen aus den korpuskulären Elementen rechnen. Bemerkbar macht sich das aber wohl nicht, da die Ausscheidung an sich zu stark schwankt. Es könnte sich doch bemerkbar machen und damit eine Bestätigung des hämolytischen Syndroms bringen, wenn es gelänge, die Depots und die Zerstörungsstätten der Blutkörperchen direkt zu untersuchen, also in Leber- und Milzpunktaten. Für die Frage des vegetativen Tonus spielt der K: Ca-Quotient ja eine gewisse Rolle, wenn diese wohl auch geringer ist als eine Zeitlang angenommen wurde. Aus den letzten Jahren ist zu erwähnen, daß Weiß und Model eine Herabsetzung des Kaliumgehaltes bei chronischen Erkrankungen fanden und damit bei gleichbleibendem Kalzium eine Herabsetzung des Quotienten. Demgegenüber nahm der anorganische Phosphor zu. Während bei Gesunden der Kaliumgehalt durch Muskelarbeit, bei der ja Kalium aus dem Muskel austritt, nicht absinkt, ließ sich das bei Myotonen und bei muskelschwachen Individuen beobachten (Cunnings und Mass). Spritzt man

Tieren Azetylcholin in krampfmachender Dosis, dann läßt sich nach Ali eine rund 1 Stunde währende Erhöhung des Kalziumspiegels feststellen. Die gleichzeitig zu beobachtende Kaliumsenkung hielt noch länger an. Die Chlorausscheidung scheint vor dem Anfall und unmittelbar danach bei Epileptikern zuzunehmen, wie Greville und Jones feststellen konnten. Gibbs, Lennox, Gibbs fanden bei Epileptikern den Sauerstoffgehalt des Blutes wie auch den Gehalt an Natrium und Kalium normal. Abnorm verhielt sich indes der Kohlensäuregehalt, der beim petit mal meist sehr niedrig, bei den großen Anfällen sehr hoch war. Außerdem ließen sich auffällige Schwankungen zwischen arteriellem und venösem Blut registrieren. Albrechts Befunde waren nicht so einheitlich. Der Magnesiumgehalt des Plasmas fand sich bei Epileptikern nach Untersuchungen von Haury und Hirschfeld im Anfall oft herabgesetzt. Das ließ sich im Ultrafiltrat noch deutlicher erkennen und es scheint sich demnach um eine Herabsetzung des ionisierten Magnesiums zu handeln. Im Gegensatz dazu stieg das Kalium an. Applikation von Magnesium verminderte aber nicht die Zahl der Anfälle wie auch die von Kalium sie nicht erhöhte.

Holtz weist darauf hin, daß man bei einem unklaren epileptischen Anfall auch an Tetanie denken müsse und empfiehlt deshalb, das Serum der Epileptiker auf den Kalkgehalt zu prüfen. Bei Nebenschilddrüseninsuffizienz kommen ja reizbare Verstimmungen und Konzentrationsunfähigkeit auch nicht selten zur Beobachtung, so daß eine Verwechslung mit einer Psychose schon im Bereich der Möglichkeit liegt. Das gleiche berichtet Oda, der meint, daß der Ausfall der Nebenschilddrüse regelmäßig mit psychischen Symptomen einhergehe, insbesondere mit Angst, Schmerz, Überempfindlichkeit, Parästhesien, Affektinkontinenz, gelegentlich auch mit Verwirrtheit, Depressionen, Merkfähigkeitsschwäche. Kalziumgaben vermochten in seinen Fällen übrigens die psychischen Symptome nicht zu beeinflussen. Fattowich untersuchte den Kalzium- und Chlorspiegel des Blutes bei Mongoloiden, die er für schilddrüseninsuffizient hält. Parenterale Applikationen von Schilddrüsenextrakten senkten sowohl normalen wie erhöhten Ausgangswert sowohl des Kalziums wie des meist erniedrigten Chlors noch weiter. Der Bromgehalt des Blutes, der auf Grund der methodisch sehr bedenklichen Bestimmung nach Roman, Bier, Pincussen eine Zeitlang eine Rolle spielte, als Ausdruck einer Hypophysenstörung und insbesondere bei Depressionen erheblich vermehrt sein sollte (was sich als gänzlich unrichtig später herausstellte), wurde mit besserer Methodik von Mecking wieder untersucht und es konnte festgestellt werden, daß er in bromreichen Gegenden (Totes Meer) höher liegt als der Norm entspricht.

Es ist in den letzten Jahren immer und immer wieder versucht worden, aus dem Cholesteringehalt des Blutes Schlüsse zu ziehen auf bestimmtes psychotisches Geschehen. Zunächst wurde von Stenberg festgestellt, daß beim M. D. I. der Cholesteringehalt des Blutes vermehrt, bei der Schizophrenie vermindert sei. Dann stellte Georgi fest, daß der Cholesteringehalt weitgehend von der Affektlage abhängig ist. Sicher sind manche Cholesterinbestimmungen ohne formulierte Fragestellungen durchgeführt worden. Am bedeutungsvollsten ist sicher das Vorgehen Grevings, der mit seinen Cholesterinuntersuchungen einer Leberfunktionsstörung nachgehen wollte. Brun untersuchte den Lipoidgehalt beim M. d. I., setzt aber eine enorm weite Grenze für die Norm, nämlich 100 bis 400 mg%. Er wandte auch Cholesterinfütterungen an, die bereits Georgi zur

Differentialdiagnose zwischen endogenen und exogenen Depressionen versuchte. (Sie sollen bei exogenen Psychosen ebenso wie bei Normalen einen schnellen Anstieg machen, bei M. d. I. soll dieser Anstieg verzögert sein.) Das Cholesterin, das auf Verfütterung von Fetten zum Zwecke der Fettabsorption aus dem Blute genommen wird, soll beim Normalen unmeßbar gering sein, beim M. d. I. indessen soll eine Herabsetzung des Spiegels deutlich nachweisbar sein. Er fand auch, daß das Verhältnis zwischen freiem und verestertem Cholesterin beim M. d. I. mehr schwankt als in der Norm. Auch Sarnio untersuchte bei der Melancholie den Gehalt an freiem und verestertem Cholesterin und wandt ebenfalls Belastungen an. Da die von Sarnio gefundenen Tagesschwankungen schon enorm sind, scheint es nicht angängig, bei solchen Schwankungen relativ kleine Ausschläge überhaupt auszuwerten. Genau wie Brun aber fand Sarnio eine Herabsetzung des Blutspiegels nach Fettzufuhr und das dürfte immerhin bemerkenswert sein. Randall und Cohn untersuchten Serumlipoide bei ruhigen Schizophrenen, bei denen sich sowohl freies als Estercholesterin herabgesetzt fand. Bei erregten Schizophrenen entsprachen die Daten der Norm oder es fand sich sogar eine Vermehrung. Nicht erregte Kranke hätten demnach, schließen die Autoren, einen unternormalen Umsatz von Lipoiden, der der allgemeinen Oxydationsschwäche parallel geht. Lemmi fand bei Prüfung des Gesamtcholesterins dieses bei älteren Schizophrenen oft herabgesetzt, bei frischen Fällen oft erhöht. Den gleichen Befund wie schon Stenberg erhob erneut Gildea mit der Feststellung, daß beim M. d. I. das Cholesterin vermehrt war, während bei Schizophrenen normale oder unternormale Werte die Regel waren. In der beim Wasserhaushalt bereits erörterten Frage nach einer Beeinflussung der Membrandurchlässigkeit durch Cholesterin nehmen Aird und Gurchot positive Stellungen ein. Sie applizierten weißen Mäusen Cholesterin parenteral und erhöhten damit die Reizschwelle der Tiere für krampfmachende Dosen von Cocainum hydrochlor. Das Cholesterin wirkt durch Verzögerung der Resorption. Gernardo und Coroni sahen bei 10 Schizophrenen sowohl die Cholesterinester als auch das Blutglutathion herabgesetzt. Während eines therapeutischen hypoglykämischen Schocks verschwand das Glutathion völlig aus dem Blut, das Cholesterin verhielt sich aber uneinheitlich. Bei Schilddrüseninsuffizienz fand Cuattrecasas das Cholesterin vermehrt, erzielte eine Herabsetzung durch Behandlung des Leidens und sah nach Aufhören der Behandlung sofortigen Wiederanstieg. Daß auch bei Hirntraumen eine Wirkung auf den Cholesterinstoffwechsel zu beobachten ist, muß vorläufig als Befund gebucht werden, ohne daß Gründe dafür klar sind. Parenti sah es in 20 Fällen. Rosa fand bei 9 Manisch-Depressiven in der depressiven und in der manischen Phase folgende Unterschiede, die recht bemerkenswert sind, in der Tabelle, die der Arbeit beigegeben ist, sogar klarer als in den meisten anderen Ergebnissen: Während der depressiven Phase fand sich eine deutliche Herabsetzung des gesamten und des freien Cholesterins, der an die Globuline gebundenen Lipoide und der Fettsäuren, dagegen eine Erhöhung des Estercholesterins und der Albuminlipoide. Bei der manischen Erregung hingegen war das Gesamtcholesterin vermehrt, die Menge der anderen genannten Bestandteile kehrte zur Norm zurück. Die Quotienten zwischen freiem und Estercholesterin sowie zwischen Globulinlipoiden und Albuminlipoiden waren deutlich herabgesetzt in der depressiven Phase, der Quotient zwischen Lezithin und Cholesterin immer

vermehrt. — Im manischen Zustand sind die beiden ersten Quotienten normal oder sogar erhöht, der letztere normal oder sogar unternormal. Verfasser hält die Ergebnisse seiner Untersuchungen für den Ausdruck einer allgemeinen Störung des Gleichgewichts zwischen Elektrolyten und Kolloiden. Wir erwähnten schon, daß Greving seine Cholesterinuntersuchungen mit schärferer Fragestellung begonnen hat als die bisher genannten Autoren. Die von Thannhauser aufgedeckte Tatsache, daß Leberparenchymschädigungen Veränderungen des Cholesteringehaltes des Blutes machen und auch das Verhältnis zwischen freiem und Estercholesterin beeinflussen können, erlaubt die Überlegung, daß Krankheiten, bei denen an Leberveränderungen gedacht werden kann oder muß, wie die Schizophrenie, auch Störungen im Cholesterinstoffwechsel aufweisen könnten. Greving hat deshalb Längsschnittuntersuchungen an Schizophrenen und manisch-depressiven Patienten gemacht, wobei auf den Körperbau geachtet wurde. Er fand die Höhe des Gesamtcholesterins weitgehend durch die Konstitution der Kranken bestimmt und soweit es die Schizophrenie betrifft, von der Psychose selbst wie auch ihrem Verlauf unabhängig. Bei M. d. I. fanden sich durchschnittlich höhere Werte für das Gesamtcholesterin als bei Schizophrenen. Störungen im Verhältnis des freien und veresterten Cholesterins sind gelegentlich vorhanden, dann zeigt sich gleichzeitig eine Glykogenarmut der Leber. Bei kataton Erregten zeigte sich das Estercholesterin stark herabgesetzt, das käme dem Estersturz gleich, den Thannhauser bei Leberparenchymschäden beobachtete. Insgesamt kann man für das Cholesterinproblem sagen, daß eine sichere Beziehung zu bestimmten Psychosen nicht nachweisbar ist. Bestimmte körperliche Erscheinungen werden bestätigt, ohne daß bestimmte Krankheitsbilder geklärt werden. Wenn der asthenische Stoffwechsel z. B. auch bei asthenischen Schizophrenen beobachtet wird, dann besagt das noch nichts für das klinische Krankheitsbild Schizophrenie und noch gar nichts für den Begriff des Morbus dementiae praecocis.

Man sollte annehmen, daß bei dem schon lange erhobenen Befund eines inneren Kohlehydrathungers der Schizophrenen (Lingjaerde) und bei der Bedeutung, die das Insulin für die Therapie der Psychosen gewonnen hat, mehr Ergebnisse systematischer Prüfung des Kohlehydratstoffwechsels zu finden wären, als das tatsächlich der Fall ist, und man kann nicht sagen, daß etwa dies Gebiet nicht bearbeitet worden sei. Mc Quarrie, Cowan und Quastel haben vor Jahren Blutzuckerkurven bei Psychosen verschiedener Art aufgestellt und sind zu einem auch diagnostisch verwerteten hypoglykämischen Index gekommen, der sich aus dem Verhältnis zwischen Nüchternwert, Höchstwert der Kurve und Zweistundenwert errechnete. Überzeugende Ergebnisse hat die Methode nicht geliefert. Die Beziehungen zwischen Konstitution und Form der Blutzuckerkurve untersuchte Hirsch. Gewisse Beziehungen sind nicht zu leugnen. Es fragt sich nur, ob man die Unterschiede im Kurvenverlauf so weitgehend auswerten will, wie das geschehen ist, da sie — an der Fehlerbreite gemessen — doch nicht groß sind. Daß Schwächen im Kohlehydratstoffwechsel bei Schizophrenen sich etwa durch die Höhe des Nüchternblutzuckers oder den Verlauf der Blutzuckerkurve nachweisen ließen, ist nach den bisher vorliegenden Ergebnissen mit vielen Hunderten von Kurven nicht zu erwarten (Referent hat selbst mehrere hundert Blutzuckerkurven an solchen Fällen angestellt, die in eine Insulinkur genommen werden sollten, ohne Besonderheiten aufdecken

zu können). Positive Ergebnisse, wie die Beziehungen der Kurvenformen z. B. zur Insulinwirkung oder zur Prognose basieren immer auf einer zu geringen Zahl von Fällen. Thomas, Gilsanan und Hewitt fanden z. B. bei verschiedenen Gruppen von Schizophrenen schnelles Absinken der Blutzuckerwerte nach intravenöser Belastung, nur geringe Glykogenmobilisation der Leber und stetiges Absinken des Blutzuckers nach Insulin. Bei normalen und bei motorisch ruhigen, kontaktfähigen Schizophrenen, bei psycho-motorisch erregten oder ablehnend gereizten Schizophrenen fand sich ein langsamer Blutzuckerabfall nach Belastung, verzögerte aber stagnierende Insulinwirkung und abnorm hohe Adrenalinempfindlichkeit. Terron untersuchte das Verhalten des Blutzuckers bei der Insulintherapie und bestätigte bekannte Ergebnisse. Contini untersuchte das Verhalten der Milchsäure bei Psychosen. Daß der Milchsäurespiegel des Blutes lediglich abhängig ist vom Verhalten der Leber, ohne daß umgekehrt aus erhöhtem Milchsäuregehalt schon auf eine Leberinsuffizienz geschlossen werden kann, hat Schuhmacher bei Embden vor Jahren nachgewiessn. Contini fand nun bei Schizophrenen, insbesondere bei Katatonen, bei Paralysen, bei postenzephalitischen Psychosen, Epilepsie und bestimmten Schwachsinnsformen sehr erhebliche Milchsäurevermehrungen. Diese, ebenso wie die verzögerte Ausscheidung von zugeführter Milchsäure, führt Verfasser auf eine Leberinsuffizienz zurück. Thompson untersuchte den Gaswechsel bei Schizophrenen und fand gelegentlich plötzliches Absinken der Kohlensäurespannung parallel mit Azetonausscheidung. Daß bei Schizophrenen durch den inneren Kohlehydrathunger sehr leicht eine Ketonurie zustande kommt, hat Lingjaerde schon vor Jahren gezeigt.

Fruktosegaben und Bestimmungen der Fruktose im Blut untersuchten Roberts und Wilson, indessen fanden sie bei Schizophrenen keine Abweichungen in der Fruktosebelastungskurve gegenüber der Norm. Ruiz und Gijon stellten bei Pellagrösen fast immer niedrige Nüchternblutzuckerwerte fest. Die Adrenalinbelastung ergab normale oder etwas niedrige Kurven, Traubenzuckerbelastungskurven gaben uneinheitliche Werte. Banse hat (bei Diabetikern allerdings) nachweisen können, daß der Cholesterin- und Fettgehalt des Blutes für die Insulinwirkung bedeutungsvoll ist. Steigt er, dann wirkt Insulin weniger. Mit absinkendem Fettgehalt wird das Insulin wirksamer. Vielleicht spielt diese Beobachtung auch eine Rolle für das Verständis der Insulinschocktherapie, indes muß immer wieder betont werden, daß man niemals die Wirkung von geringen oder hohen Dosen Insulin nur nach quantitativen Gesichtspunkten unterscheiden darf. Von chirurgischer Seite wird auf die so bedeutungsvolle Beziehung zwischen Schädel- und Hirntrauma verschiedenster Art und Kohlehydratstoffwechsel erneut hingewiesen. Commotio cerebri und Schädelbasisbruch sollen so verschiedene Höchstwerte bei Zuckerbelastung geben, daß das differentialdiagnostisch von Bedeutung sei. Man solle so früh wie möglich und wiederholt Belastungskurven anstellen. Wenn eine Belastung nicht möglich ist aber wenigstens den Nüchternblutzucker bestimmen. Marshall fand bei M. d. I., daß bei manischen Phasen die Blutzuckerkurve normal, bei depressiven Zuständen dagegen leicht verzögert war. Tomescu und Cosmulescu fanden ganz unregelmäßige Belastungskurven an verschiedenen Tagen bei Schizophrenen und halten die Störungen für zentral bedingt. Ebenso weist Meckins darauf hin, daß beim Enzephalitiker häufig Hypoglykämie nachweisbar ist und

hält auch dies für zentral bedingt. Im Gegensatz dazu sucht Lemmi die verlängerte Blutzuckerkurve bei den Schizophrenen durch eine Veränderung der Nierenschwelle zu erklären. In diesem Zusammenhang muß eine ältere Beobachtung von Ljungberg erwähnt werden, der bei Schizophrenen fand, daß die Jodausscheidungskurve im Försterschen Jodresorptionsversuch genau so bei intravenöser wie bei intralumbaler Jodapplikation verlief. Ljungberg zeigte demnach, daß aus der Jodausscheidung keinerlei Schlüsse auf eine evtl. Veränderung der Blutliquorschranke beim Schizophrenen gezogen werden dürften, wie Guttmann das getan hatte, sondern daß sich nur eine Nierenschädigung bei den Schizophrenen nachweisen ließ. Glogner berichtet über 2 Fälle von epidemischer Meningitis mit geringer Glykosurie, die dem Verlauf parallel ging, kurz dauerte, mit mäßiger Hyperglykämie, Ketonämie, etwas Insulinresistenz und normaler Traubenzuckerbelastungskurve einherging. Daß Meningitiden fast regelmäßig mit einer Hyperglykämie und häufig mit Glykosurie einhergehen, betonte Riebeling in der Diskusion zu diesem Vortrag.

Während die wenigen neueren Arbeiten über Veränderungen des Eiweißgehaltes im Serum bereits erwähnt wurden, muß doch auf das Verhalten der harnpflichtigen Stickstoffverbindungen eingegangen werden. Am Anfang steht die bedeutungsvolle Beobachtung von Gjessing über periodische Stickstoffretentionen über die in dieser Zeitschrift schon referiert wurde. Referent beobachtete häufig erheblichere Stickstoffvermehrungen bei tödlichen Katatonien kurz vor dem Tode, auch dann, wenn obduktorisch keine Nierenschädigung nachweisbar war. In diesem Zusammenhang soll der Vermutung Ausdruck gegeben werden, daß man feinste Veränderungen der Nierenzellen doch wahrscheinlich finden würde, wenn man genauer darauf achtete. Es muß immer bedacht werden, daß die körperlichen Veränderungen bei Psychosen, die zum schwersten Verfall führen können, ja nicht gleich oder gleich intensiv denen zu sein brauchen, die wir aus der Pathologie sonst gewohnt sind. Und andererseits darf daran erinnert werden, daß z. B. geringgradige Nierenschäden zu schweren Psychosen führen können, Psychosen, die in ihren akuten Erscheinungen durch nichts von akuten Krankheitszuständen bei Schizophrenen oder Manisch-Depressiven unterschieden werden können (Riebeling). Gatti verglich den 24-Stundenrhythmus des Harnstoffgehaltes des Serums bei Gesunden und Geisteskranken, konnte aber keine Unterschiede finden. Der Stoffwechsel des Kreatins und Kreatinins hat insbesondere Interesse gefunden für die Chemie der Mysthenia gravis und ihre Behandlung mit Glykokoll und mit Prostigmin. Diese Untersuchungen liegen bereits länger zurück und brauchen hier nicht mehr referiert zu werden. Pelhive zeigte, daß die Kreatinurie bei Hyperthreosen und Basedow sich durch längere Verabreichung von C-Vitamin unterdrücken läßt. Beard und Jacobs zeigten übrigens, daß der Kreatininkoeffizient bei den Myopathien doch keine große Rolle spielt. Die Ausscheidung ist abhängig vom Eiweißstoffwechsel. Wertvoll ist die Bestimmung des Kreatins und Kreatinins im Harn nur nach Zufuhr von Glykokoll, weil sie zeigen kann, ob die Muskulatur des Patienten fähig ist, das synthetisierte Kreatinin zu verarbeiten. Pallikan untersuchte die Fragen des Kreatin-Kreatininstoffwechsels bei der Dystrophia musculorum progressiva und kam zu dem Schluß, daß Kreatinbestimmungen diagnostisch nicht verwertbar sind. Auf die weiteren Ergebnisse der Arbeit kann in diesem Rahmen nicht eingegangen werden. Durch den von Gjessing zuerst geführten

Nachweis von Stickstoffretentionen im Zusammenhang mit zerebralen Veränderungen wurde die Aufmerksamkeit auf dies Thema gelenkt. So fand sich bei zerebralen Hämorrhagien bald nach Beginn der Erkrankung auch bei intakter Niere ein Reststickstoffanstieg, der bei ungünstigem Ausgang der Erkrankung zu ständiger weiterer Erhöhung führte, während sich der günstige Ausgang durch die Rückkehr des Reststickstoffspiegels zur Norm vorhersagen ließ. Gjessing selbst hat mitgeteilt, daß bei Therapieversuchen mit Thyroxin grundsätzlich eine erhebliche Stickstoffausscheidung zu beobachten war. Es scheint mir berechtigt, insbesondere nach der Erfahrung italienischer Autoren und nach eigenen Beobachtungen, daß Pugh wieder auf die Bedeutung der Millonschen Reaktion als eines sehr empfindlichen Indikators für eine Störung des Eiweißstoffwechsels hinweist. Es ist doch auffällig, wie häufig diese zu Unrecht vernachlässigte Reaktion bei beginnenden Schizophrenien wie auch beim Auftreten neuer Schübe positiv ist.

Die Bedeutung des Histaminnachweises im Blut für die Frage nach der Analogie zwischen dem körperlichen Geschehen im Histaminschock und bei der akuten schizophrenen Erregung, auf die Jahn hingewiesen hat, erscheint mir nach den Untersuchungen von Hayes und nach den Beobachtungen über eine bis 100fache Steigerung des Bluthistamins bei Leukämien recht zweifelhaft. — Bei der einfachen Bestimmung muß ja auch berücksichtigt werden, daß Histamin normalerweise im Gewebe (auch im Blut) nur gebunden oder inaktiv vorkommt (Gaddum). Hayes fand beim Allergiker durchgängig einen erheblich höheren Histamingehalt des Blutes (6,5—12,5 mg% gegenüber 1,5—7,5 mg% bei Gesunden). Mittels einer geläufigen Histaminreaktion, nämlich der Quaddelbildung, prüfte Stefannacci die Kapillaren von 30 Gesunden und 100 Schizophrenen. Das Erythem tritt bei letzteren später auf und ist geringer ausgebreitet. Bei Paralysen und bei Epilepsien fand sich eine verzögerte Resorption. De Hertogh fand bei Histaminbestimmungen nach Barsoum und Gaddum, also pharmakologisch, daß Frauen mehr Histamin im Blut haben als Männer. Er hält es für ganz unwahrscheinlich, daß dem akuten schizophrenen Syndrom ein Histaminschock zugrunde läge. Pouche und Wage fanden Cholinesterase im Blut bei Myasthenie und Myotonie normal. Bei Myasthenikern wurden die Werte nach Prostigmin gesenkt. Die Cholinesterase war bei multiplen Sklerosen normal, wie Richards und Wolff zeigten (Prüfungen wohl unter dem Gesichtspunkt, daß Physostigmin die Cholinesterase erheblich zu hemmen vermag und andererseits in der Therapie das Myasthenin größte Bedeutung erlangt hat; man suchte seine Wirkung durch diese Esterasehemmung zu erklären). Auch für die Esterase- und Lipaseaktivität fanden sie normale Werte. Langhammer griff die alte, immerhin recht bedeutungsvolle Frage nach dem Verhalten des antitryptischen Serumtiters bei der Schizophrenie erneut auf. Die Methodik wurde gegenüber früher erheblich verbessert, indem nämlich die freiwerdenden COOH-Gruppen nach Willstätter alkalimetrisch titriert wurden. Etwa zwei Drittel der Schizophrenen zeigten eine deutliche Erhöhung des antitryptischen Serumtiters, etwa parallel der Schwere der Erkrankung, aber unabhängig von deren Typ. Im Insulinschock sinkt der antitryptische Serumtiter sehr erheblich ab, um nach dem Schock um so stärker wieder anzusteigen. Verfasser bringt die Erhöhung des antitryptischen Serumtiters wohl mit Recht mit dem erhöhten Eiweißzerfall der Schizophrenen in Zusammenhang. Giorgio untersuchte die

Veränderungen des Amylasegehaltes bei Delirium acutum und Delirium tremens und fand erhöhte Werte, die er auf eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels zurückführte.

Die erhöhte Porphyrinausscheidung, die klinisch wichtig außer bei der akuten Porphyrie hauptsächlich bei der Bleivergiftung geworden ist, konnte. Környey auch bei Fällen von Wernickescher Krankheit beobachten sowie bei Alkoholikern bereits vor der psychischen Auffälligkeit. Er meint, daß alle Erkrankungen, die mit Porphyrinurie einhergehen, zu Psychosen disponierten.

Bei Pellagra scheint im Gegensatz dazu Rosenblum und Jelliffe die Porphyrie ziemlich bedeutungslos, weder sei sie maßgeblich für die Schwere der Erkrankung, noch zeige sie die Wirkung oder das Versagen der Nikotinsäuretherapie an. Sie findet sich auch nur bei einem Bruchteil der Kranken.

Die Abderhaldensche Reaktion auf Abwehrfermente hat in der Psychiatrie lange keinen guten Klang gehabt. Das lag wohl mehr, wenn nicht ausschließlich, an der Auswertung der Befunde als an einer, wohl mancherorts auch vorgekommenen Unsauberkeit der Methodik. Unbezweifelbar ist die „Richtigkeit“ der Methode sowohl wie ihrer theoretischen Grundlagen, falsch waren nur die Fragestellungen. Daß man sich von einer neuen Methode bei dem ätiologisch so unklaren Gebiet der Geisteskrankheiten von übertriebenen Hoffnungen durch — vom Kenner der Materie erwartete Mißerfolge — zur kritiklosen Ablehnung treiben ließ, war innerhalb gewisser Grenzen verständlich, da leider auch das Verständnis für die Schwierigkeiten der Methodik sowohl wie für das, was sie überhaupt leisten konnte, nicht immer ausreichte.

Manche technische Schwierigkeiten sind durch die neuere Methode des Abwehrfermentnachweises im Urin ausgeschaltet. Insbesondere kann bei dieser Methode eine ungenügende Dichtigkeit von Dialysiermembranen nicht mehr zu Fehlern Anlaß geben, da auf die Dialyse ganz verzichtet werden konnte — zwar war mit der verbesserten Interferometrie als einer neuen Methode bei Anwendung von Serum auch die Dialyse schon umgangen, aber die Resultate dieser Methode waren dem Referenten mindestens immer etwas zweifelhaft. Winkler griff nun die Urinmethode von Abderhalden wieder auf und zeigte, daß sie bei leichten endokrinen Störungen eine gute diagnostische Hilfe zu geben vermag. Bei gröberen derartigen Störungen scheint mir immer noch der klinische Befund beweisend genug zu sein, evtl. unterstützt durch Methoden auf ganz anderen Grundlagen. Referent selbst, der die alte Dialysiermethode nach wie vor mit gutem Erfolg bei den geeigneten Voraussetzungen anwandte, hat in letzter Zeit mit der neuen Methode auch recht erfreuliche Ergebnisse erzielen können. Es mag hier erwähnt werden, daß bei einem sehr bemerkenswerten Fall von Pubertas praecox, den Bürger-Prinz vorstellte, sich ein Abbau folgender Organe ergab: Hoden, Hypophyse, Thymus.

Die Abderhalden-Methode ist in ihren Grundlagen völlig geklärt, so daß sie z. B. von Abderhalden und seinen Schülern auch für ganz andere Gebiete, z. B. die Immunitätsforschung, nutzbar gemacht wurde. Diese angenehme Voraussetzung entbehrt die ganze Gruppe der Kolloidreaktionen im Serum, die ebenfalls auf die Untersuchung der Geisteskrankheiten angewandt wurde. Wenn es schon nicht endgültig geklärt ist, wie und warum die Kolloidreaktionen im Liquor wirken (alle bisherigen Erklärungsversuche passen immer nur für eine gewisse Zahl von Reaktionen, aber beileibe nicht für alle), so ist das noch weniger

der Fall bei den Reaktionen nach Weltmann, nach Donaggio, nach Takata-Ara bezüglich der Serumuntersuchung.

Es handelt sich um Methoden, die bezüglich gewisser grober Störungen des Organismus durchaus ihre diagnostische Brauchbarkeit bewiesen haben, die aber auf unserem Gebiet diagnostisch nicht weiter geführt haben und ätiologisch bislang auch nichts ausgesagt haben, das strenger Kritik standhielte.

Wenden wir uns zunächst zur Weltmannschen Reaktion, dem sog. Koagulationsband. Positive Ergebnisse fanden sich bei Untersuchung Geisteskranker, aber ihre Zahl ist gering. Wie bei Schizophrenen, so soll die Reaktion auch bei 70% von Verwandten Schizophrener positiv sein, wie Fasanaro berichtet. Verfasser führt die Befunde auf eine Labilität der Leber und insbesondere des Retikuloendotheliums zurück, die auch bei nicht manifester Schizophrenie vorhanden sein soll. Wir haben die Reaktion nachgeprüft (Strobel) und bei Schizophrenen ohne schwere körperliche Erkrankungen nie positiv gefunden. Rosegger hat die Reaktion an großem Material kritisch geprüft und alles Wesentliche darüber zusammengestellt. Er kommt zu dem Schluß, daß ihr Wesen nicht geklärt ist, daß es sich aber sicher nicht um eine Reaktion auf den Eiweißgehalt handele. Die Strobelschen Untersuchungen erstreckten sich auch auf die Einglasmethode, die sich nach Teufel in der inneren Medizin so bewährt hat, und kamen, wie erwähnt, zu völliger Ablehnung bezüglich der Klärung von Ätiologie oder Diagnose von Psychosen. Die früheren positiven Befunde, die meist außerhalb der Berichtszeit liegen, ergaben schon in der bunten Zusammenstellung der Fälle, bei denen Resultate erhoben wurden, das Bild, daß sich diagnostisch und ätiologisch keine Schlüsse ziehen lassen konnte.

Das Donaggiosche Hemmungsphänomen wurde verschiedentlich nachgeprüft, obwohl sich herausgestellt hatte, daß es außer dem Nachweis einer allgemeinen Ermüdung des Körpers kaum Bedeutung hat. Perniola fand es nach körperlichen Anstrengungen sowohl im Urin als im Serum für einige Stunden positiv. Rendel hat sportmedizinische Untersuchungen durch die Donaggiosche Reaktion ergänzt und fand ebenfalls, daß die bei Gesunden sonst negative Reaktion durch starke sportliche Anstrengung positiv wird. Er glaubt die wirksame Substanz aus dem Eiweiß- oder Muskelstoffwechsel herrührend. Die Substanz ist in Äther ausschüttelbar und nicht dialysierbar, sie gehört nicht zu einem der bekannten Bestandteile des Urins. An sich lehnt Rendel diese Reaktion als ziemlich wertlos ab. Bartolonie versuchte die Insulin- und Kardiazolschocktherapie durch die D-Reakt on zu kontrollieren. Mit fortschreitender Dauer der Kur scheint die Reaktion stärker zu werden. Sie schwankt in ihrer Intensität sowohl von Fall zu Fall wie auch in verschiedenen Zeiten beim gleichen Individuum schon sehr. Demnach scheint ihre Verwertbarkeit für Reihenuntersuchungen dem Referenten sehr in Frage gestellt zu sein. Jedlowsky kam zu keinem einheitlichen Ergebnis, als er die Reaktion bei der „sog. essentiellen motorischen Epilepsie“ anwandte. Cornellini berichtet über einige Versuche betr. das Wesen der Reaktion, die aber keine Klärung weder der diagnostischen Brauchbarkeit noch des Wesens der Reaktion erbrachten. Guckelberger beschäftigte sich ebenfalls mit dem Wesen der Reaktion und g'aubt im Gegensatz zu Donaggio sslbst nicht an eine erhöhte Durchlässigkeit der Niere für Kolloide und das Auftreten eines neuen Kolloids durch Ermüdung, sondern eher an das Auftreten niedermolekularer Eiweiß-

körper, hält es aber anderseits für ausgeschlossen, quantitativ das Maß der Ermüdung fassen zu können, da nicht nur der Gehalt an Polypeptiden, sondern auch die übrige Zusammensetzung des Urins für das Zustandekommen der Reaktion verantwortlich gemacht werden muß.

Die Takata-Ara-Reaktion ist von den besprochenen Reaktionen die älteste und am längsten in der Psychiatrie verwandt, immer mehr weniger unter dem Gesichtspunkt, eine Leberschädigung bei den Kranken erfassen zu können. Daß die Reaktion sich in der inneren Medizin gut bewährt hat, verdankt sie ihrer kritischen Auswertung, insbesondere scheinen mir die recht strengen Forderungen Jezlers (die Reaktion gilt nur als positiv, wenn aus der Gesamtreihe mindestens 3 Röhrchen ausgefällt sind, und zwar ab dem 5. Röhrchen) da bedeutungsvoll. Die kritiklose Bewertung auch solcher Reaktionen, bei denen nur in weniger Röhrchen oder nur in den ersten z. B. ein Ausfall nachweisbar war, hat es natürlich möglich gemacht, daß sie bei einer ganzen Reihe von Fällen positiv befunden wurde, bei der sich bei Nachprüfungen nichts ergab.

Strobel hat sich sehr eingehend mit der Reaktion beschäftigt und findet, daß sie bei Schizophrenen nur dann positiv ist, wenn interkurrente Krankheiten sie auch ohne die vorhandenen Psychosen voraussichtlich positiv hätten ausfallen lassen. Auf meine Anregung versuchte er auch die Verdünnungstreppe, die ja 1 : 2 n betrifft, abzuflachen durch Zwischenschaltung von Verdünnungen 1 : 3,2 n. Wir stellten uns vor, daß auf diese Weise evtl. Ausfälle in bestimmten Verdünnungszonen erfaßt werden können, denen man hätte weiter nachgehen können und die unter Umständen von theoretischer Bedeutung hätten sein können, indes hat sich das nicht bestätigt.

Es wird mit diesen Reaktionen — auch wir versuchten das mit der Anwendung der TAR. — versucht, einen Leberschaden zu finden, der bei der Schizophrenie ja vorzuliegen scheint bzw. eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel, für die ebenfalls begründete Anhaltspunkte vorliegen. Da aber alle angewandten Reaktionen nur auf grobe Schäden ansprechen, grob wenigstens im Verhältnis zu dem, was wir bei der Schizophrenie erwarten können, wird es bei Anwendung dieser Methoden mehr oder weniger dem Zufall überlassen bleiben, ob die eine oder andere brauchbar ist für die feineren Störungen der Zellregulation, die allenfalls erwartet werden können. Weder bestehen eindeutige histologische noch pathophysiologische Befunde, die die Krankheit Schizophrenie beweisen, die immer noch klinisch psychiatrisch diagnostiziert werden muß. Und gegen die bisherigen Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen — ausgenommen die von Gjessing — muß der Einwand erhoben werden, daß entweder die gleiche Störung wie bei der Schizophrenie auch beim M. d. I., ja bei exogenen Psychosen nachweisbar ist, oder daß nur gewisse Konstitutionsformen die stoffwechselphysiologischen Grundlagen erkennen lassen. Es ist aber für die klinische Einheit Schizophrenie sehr gefährlich, sie mit bestimmten Konstitutionsformen überhaupt zu eng zusammenzubringen, es ssi denn, daß man doch zu dem Standpunkt kommt, den Referent auch bereits diskutiert hat, daß dem klinischen Symptomenkomplex Schizophrenie — und sogar den Verlauf eingeschlossen — doch mehrere in sich verschiedene Krankheiten zugrunde liegen.

Sowohl gegen die Theorien Jahns und seiner Mitarbeiter als gegen die „febrilzyanotischen Episoden“ Scheids, sind von diesem Standpunkt aus Einwände zu machen. Jahn und Mitarbeiter gehen davon aus, den asthenischen

Stoffwechsel zu untersuchen und finden bemerkenswerte Parallelen zu dem Stoffwechsel asthenischer Schizophrener. Wenn auch nicht generaliter asthenische Konstitution als obligatorisch für die Schizophrenie angesehen und umgekehrt schizophrener und asthenischer Stoffwechsel gleich bzw. ähnlich gesetzt werden, so schwingt diese Vorstellung doch mit. Wenn Greving Veränderungen im Cholesterinstoffwechsel vorwiegend bei asthenischen Schizophrenen findet, die bei Pyknikern nicht nachweisbar sind, dann wird man zwangsläufig dazu gebracht, annehmen zu sollen: Die richtige Schizophrenie ist eben die der asthenischen Konstitutionsform. Jahn geht direkt aus vom asthenischen Stoffwechsel und findet bemerkenswerte Eigentümlichkeiten bei vorwiegend asthenischen Schizophrenen wieder. Das besagt aber nichts Entscheidendes für die Schizophrenie, denn wenn diese eine selbständige Krankheit ist, dann muß sich bei ihr ein Syndrom finden lassen, das sich bei allen Konstitutionen aufdrängt, das also auch den asthenischen Stoffwechssl beeinflußt oder modifiziert, wie auch die psychischen Eigentümlichkeiten der verschiedenen Konstitutionen hinter der schizophrenen Psyche verschwinden bzw. nur noch durchschimmern. Die febril-zyanotischen Episoden, die Scheid untersucht hat, hat er in engem Zusammenhang mit dem Morbus dementiae praecocis gebracht. Das unbestreitbare Verdienst um die Umreißung dieser Zustände spricht Scheid nicht von der Forderung frei, eine charakteristische schizophrene Episode nachzuweisen mit einem Syndrom, das der klinischen Schizophrenie eigentümlich ist. Diese Episoden kommen wie Scheids Kasuistik bereits erkennen läßt und wie an der Hamburger Klinik sehr deutlich gemacht wurde, nicht nur bei Schizophrenen, sondern auch bei M. d. I. vor, auch bei symptomatischen Psychosen lassen sie sich beobachten.

Wie A. Kölling nachgewiesen hat, kommen solche febril zyanotischen Episoden auch z. B. bei Hirntumoren vor! Es finden sich also von der physiologischen Norm abweichende Zustände, die sonst in der Medizin auch nicht bekannt sind, bei sehr verschiedenen Psychosen und vielleicht handelt es sich um ein Symptom, das mit dem Psychotischen überhaupt zusammenhängt. Für die spezielle Pathologie der Schizophrenie sind diese Dinge aber dann nicht mehr beweisend. Man braucht natürlich nicht so weit zu gehen, zu verlangen, daß sich die gesuchte Eigentümlichkeit auch noch bei den Defekten nachweisen ließe, denn sie könnte ja die Auslösung eines Verlaufes sein, der dann selbständig wird. Differenzen in den einzelnen Auffassungen werden aber sicher auch dadurch zustande kommen, daß wir — man braucht das gar nicht lange auszuführen — noch weit entfernt sind davon, daß die Schizophrenie nun allen Orts gleich diagnostiziert wird. Schon die klinischen Auffassungen gehen teilweise sehr weit auseinander.

Bei akut tödlichen Katatonien untersuchte Gaupp die Leber und fand Hyperämie unter Bevorzugung der zentralen Leberläppchen, Auseinanderdrängung der Leberzellbalken, leere Dissesche Räume, in 4 von den 5 Fällen auch zentrale fettige Degenerationen. — In einem Fall waren auch periphere Abschnitte betroffen. Gaupp lehnt es ab, diese Veränderungen als seröse Entzündung anzusehen, er nimmt an, daß eine Kapillarstauung nur sekundäre Bedeutung haben kann und faßt die degenerative Verfettung als toxisch bedingt auf, betonend, daß eine Zurückführung der gefundenen Veränderungen auf zusätzliche Schäden nicht möglich sei. — Die Jahnsche Auffassung: Es bestehen

Parallelen zwischen dem asthenischen Stoffwechsel und dem der Schizophrenen. Bei beiden Zuständen ist die Unterzuckerung des Blutes führendes Symptom, es besteht außerdem Alkalisierung des Körpers durch alkalisch wirkende Eiweißprodukte. Der Vergleich mit der Histaminvergiftung liegt nahe. Gibt man Schizophrenen (asthenischen) Phloridzin, so erhält man sogleich eine erhebliche Ketonurie. Pyknische Schizophrene vermochten Zuckerverluste viel länger zu vertragen. Mit Phloridzin gelingt es auch, Eiweißausschwemmung aus der Leber zu erzwingen. Ist die Entzuckerung zu einem gewissen Grade gediehen, dann tritt eine unüberwindliche Sperre im Abbau der Eiweißkörper ein. Nun ist der Kohlehydratbedarf der Gewebe vermehrt bei der Asthenie, die Leber ist glykogenarm. Das sich dort bildende Eiweißdepot führt durch die geschädigte Tätigkeit der Leber (Glykogenarmut) zur Entstehung toxischer Eiweißabbauprodukte, die als Ursache von Funktionsstörungen angesehen werden müssen. Diese körperlichen Veränderungen entwickeln sich aus der konstitutionellen Eigenart. Das Großhirn kann durch sie beeinflußt werden. Daß aus diesen auch bei geistig völlig gesunden Asthenikern beobachteten Anomalien Schizophrenie wird, verlangt eine erblich bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit des Gehirns.

Riebeling konnte an einigen, aber durchaus nicht allen Fällen von katatonem Tod neben der Hirnschwellung — die sich nach seinen Befunden als eine Eiweißanschoppung des Gehirns erklärt — auch eine Eiweißanschoppung der Leber — Leberschwellung — nachweisen, die teilweise recht erhebliche Grade annimmt. Auf die Beziehungen zwischen Transmineralisation und trüber Schwellung der Leber weisen auch die Arbeiten von Uher hin, der bei seinen Fällen eine Eiweißverarmung der Leber gesehen hat und eine Wasseranreicherung (umgekehrt wie meine Fälle) aber mehrmals betont, daß es auch Fälle mit Eiweißvermehrung und Wasserverarmung gibt, wie er sie selber gesehen habe, „wie wir sie manchmal im Verlauf sehr fieberhafter mit kardialen Stasen verbindender Erkrankungen sehen können, wie z. B. Sublimatvergiftungen, Diabetikersepsis u. a."

Der sehr inhaltreiche Vortrag Eppingers zu Ehren Wagner-Jaureggs beschäftigt sich, ganz vom Standpunkt des Internisten aus, mit der Vorstellung, daß gewissen akuten Psychosen eine gastrointestinale Autointoxikation zugrunde liegen könnte. Es ist naheliegend, bei der Eiweißanschoppung der Leber und des Gehirns an eine seröse Entzündung zu denken, im Sinne des Vortragenden. Denn sie betrifft ja die Albuminurie ins Gewebe, wie Eppinger das bezeichnet hat. Auch der Histaminkollaps macht solche Schädigungen, z. B. in den Disseschen Räumen scheint sich Eiweiß anzusammeln, was die Bluteindickung, nicht durch Wasserverlust, sondern durch Übertritt von Plasma ins Gewebe erklären würde. Preßsäfte ließen erkennen, daß es sich bei dem angeschoppten Eiweiß vorwiegend um Albumin handelt. Er geht dann auf die zahlreichen Veränderungen des Gewebes ein, die er bei experimenteller Allylformiatvergiftung gesehen hat. Das Allylformiat ist sicher nicht das in Frage kommende Gift der Nahrungsmittelvergiftung, sondern nur ein geeignetes Modell für unbekannte Toxine, die man als ungesättigte Verbindungen ansehen darf, die aber leider schwer oder gar nicht isolierbar sind. Bezüglich der Hirnschwellung stellt sich Eppinger prinzipiell auf den Standpunkt von Riebeling, daß es sich nämlich um eine Eiweißanschoppung handelt. Bei Depressiven fanden Gökay, Kerim und Polovan eine verzögerte Santoninausscheidung nach Belastung,

was sie auf eine Leberinsuffizienz zurückführen. Auffallende psychische Störungen fand Pietzonka in 3 Fällen von Thyreotoxikose, die alle während des Lebens nicht als Basedow erkannt worden waren, gepaart mit obduktorisch feststellbaren schweren Leberveränderungen im Sinne der Parenchymdegeneration nach Rössle. Laura fand die antitoxische Kraft der Leber bei konfusionellen Psychosen herabgesetzt, mit der Besserung der Psychosen besserte sich auch die Leberfunktionsstörung.

Bezüglich der zentralen Bedeutung der Leber wird mit Recht auch immer wieder auf die Westphal-Wilsonsche Pseudosklerose hingewiesen, bei der wir ja greifbare Veränderungen der Leber haben, die zwangsläufig mit solchen des Gehirns einhergehen. Die konsequenteste Erweiterung der Vorstellung, daß die Leber und nicht das Gehirn in diesem Falle im Vordergrund der Ätiologie stehen, hat Kehrer mit seiner Diagnose: Abdominaler Wilson getroffen. Stadler hat bereits 1936 nachweisen können, daß fast jeder chronische Leberprozeß zu Hirnveränderungen führen kann, und zwar fand er Alzheimersche Gliazellwucherungen, gelegentlich auch Linsenkernveränderungen nach Art des Status spongiosus. Histochemisch konnte er nachweisen, daß den sog. nackten Gliakernen chemisch ähnliche Zellkerne in der Wilson-Leber an die Seite gestellt werden können, bei denen auch das Glykogen im Zellkern, nicht im Plasma, gespeichert ist. Stadler sieht das Wesentliche seiner Befunde darin, daß im Gehirn und in der Leber, vielleicht auch in der Milz (Schilling), morphologisch die gleichen Störungen nachgewiesen werden können.

Interessant und bedeutungsvoll, daß es sich auch hier wieder um eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels handelt. Leider gibt es bisher keine Möglichkeit, quantitative Glykogenbestimmungen im Gehirn vorzunehmen, da diese Substanz zu den vulnerabelsten des Körpers gehört und das Glykogen des Gehirns anscheinend bereits in wenigen Sekunden nach dem Tode angedaut wird.

Die Untersuchungen, die sich mit der gastrointestinalen Autointoxikation als Ursache der Schizophrenie befassen, wurden vorwiegend von italienischen Autoren durchgeführt, die viel umstrittene Theorie von Busciano, die sicherlich ebensoviel reale Grundlagen hat wie Unklarheiten enthält, die zum Teil der Unzulänglichkeit der Methodik zu danken sind, fesselt und wirbt doch immer wieder. Flury hat übrigens für die gastrointestinale Autointoxikation überhaupt auf die Bedeutung der pharmakologisch wirksamen Fäulnisprodukte hingewiesen, unter denen die starkwirkenden Basen, Phenole, Kresole und aromatische Oxysäuren besonders zu nennen sind. Neri lehnt die bekannte Schwarzwasserreaktion von Buscaino ab und stellt sich gegen dessen Meinung, daß sie ein Ausdruck für die Ausscheidung enterotoxischer Stoffe sei. Sie weist, seiner Meinung nach, lediglich auf eine unspezifische Stärkung des Stoffwechsels. Das Histamin, dessen Wirkung bei schockmachenden Dosen ja auch Jahn mit den Geschehnissen bei der akuten Schizophrenie vergleicht, macht keine Silberschwärzung im Urin, ist im übrigen ja auch im Blut und Gewebe der Kranken nicht erhöht. Tripi und Bernocchi sehen die Schwarzwasserreaktion positiv bei Schizophrenien, die an gastrointestinalen Störungen litten, die Reaktion entsprach auch dem Grade der psychischen Veränderung und der Dauer der Krankheit. Das Torantil, das ein Histaminasepräparat ist — aus der Darmschleimhaut hergestellt — besserte die Buscainoreaktion und bei frischen Fällen

sowie solchen mit ruhigen Verläufen blieb die Reaktion lange negativ, noch nach dem Absetzen des Mittels. Bei chronischen Verläufen wurde sie indes rasch wieder positiv. Wir selbst haben Torantil, gleich nachdem es bekannt wurde, bei frischen Schizophrenien angewandt, ohne irgendwelche Erfolge zu sehen. Wir halten aber für möglich, daß die Dosierung unzureichend war.

Platania und Papalardo untersuchten Blut und Stuhl, auch Duodenalkulturen von Schizophrenen und verwirrten Kranken, intestinale pathogene Mikroorganismen waren weit häufiger nachweisbar als dem Durchschnitt bei Gesunden entsprach, auch über den Zufall sind die Zahlen positiv.

Daß bei Darmgärung im Blute die Menge der Amine ansteigt, haben u. a. auch Loeper und Mitarbeiter gezeigt. Durch die Histaminquaddel wies Zara diese Steigerung in 53% von 40 Schizophrenen nach. Quastel und Wales fanden die Entgiftung zugeführten Natriumbenzoats nur bei Katatonen gestört. Während 6 g Natriumbenzoat normal 3,4 g Hippursäure liefern, fanden sich bei Katatonen nur 2,2 g. Das gleiche Ergebnis, das Verfasser 1938 an oralen Nabeonzoatgaben erheben konnte, ließ sich 1940 auch bei intravenöser Zufuhr finden.

Schließlich sei noch eine eigenartige Reaktion, die Zambrinische erwähnt, die den Einfluß des Speichels auf Anilinfarben in Gegenwart von Di- und Trioxyanthrachinon prüft. Die Methode soll die vitale Resistenz des Individuums angeben, sie ist aber nicht spezifisch für eine bestimmte Krankheit. Tomasino gibt einen Bericht über die Reaktion, die für den Nachweis der toxisch infektiösen Genese eines psychotischen Zustandsbildes von Bedeutung sein soll.

Schrifttum

Albrecht, Allg. Z. Psychiatr. 109, 262 (1938). — Aird u. Gurchot, Arch. Neur. (Am.) 42, 491 (1939). — Agnola u. Galli, Gi. Clin. med. 20, 1223 (1939). — Ali, Cervello 19, 121 (1940). — Alter, Münch. med. Wschr. 1939, 1279. — Aroutiounow, Zbl. Neur. (russ.) 97, 491. — Angridani u. Tolino, Osp. psichiatr. 7, 1 (1939). — Banse, Klin. Wschr. 1939, 1180. — Bataldi, Riv. sper. Freniatr. ecc. 64, 189 (1940). — Baumer, Nervenarzt 1940, 481. — Beard u. Jacob, Arch. Neur. (Am.) 42, 67 (1939). — Borgarello, Schizofrenie 7, 79 (1938). — Borgarello, Schizofrenie 7, 411 (1938). — Brun, Acta psychiatr. (Dän.) Suppl.-Bd. 2. (Ref.: Nervenarzt 1940, 524.) — Buscaino, Rass. Studi psichiatr. 28, 792 (1939). — Buscaino, Ormoni 2, 167 (1904). — Cassiano, Schizofrenie 7, 417 (1938). — Cassiano u. Fortunate, Schizofrenie 7, 85 (1938). — Cavatori, Rass. Studi psichiatr. 28, 431 (1939). — Contini, Rass. Studi psichiatr. 28, 951 (1939); Note psichiatr. 69, 65 (1940) (Chol. in 97 oder 98). — Cornellini, Note psichiatr. 68, 391 (1939). — Cuatrecasas, Camvirano u. Vita, Ref.: Zbl. Neur. 95, 601. — Cunnings u. Maas, Brain 62, 422 (1939). — Cunnings, Brain 62, 133 (1939). — Dittmar, Dtsch. med. Wschr. 1939, 500. — Domarus, Med. Welt 1939, 1149. — Elste, Z. Neur. 168, 239 (1940). — Eppinger, Verh. Ges. Verdgskrkh. 51 (1939); Wien. klin. Wschr. 18, 1/2 (1940). — Exner, Psychiatr.-neur. Wschr. 1939, 363. — Fattovich, Osp. psichiatr. 7, 559 (1939) und 8, 33 (1940). — Fasanaro, Note Psichiatr. 68, 391 (1939). — Fenster, Arch. klin. Chir. 196, 543 (1939). — Finn. Acta psychiatr. (Dän.) 18, 501 (1938). — Flury, Verh. Ges. Verdgskrkh. 1939, 410. — Frenzel, Münch. med. Wschr. 1939, 923. — Gallo, Zbl. Neur. 94, 472. — Gatte, Cervello 18, 296 (1939). — Gaupp, Nervenarzt 1940, 392. — Geissler, Klin. Wschr. 1939, 378. — Geller, Nervenarzt 1940, 399. — Germisato, Riv. Pat. nerv. 58, 319 (1939). — Gernado u. Corvin, J. nerv. Dis. (Am.) 90, 464 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 96, 378.) — Gibbs, Gibbs u. Lennox, Arch. Neur. (Am.) 41, 1111 (1939). — Gibbs, Gibbs u. Lennox, Arch. Neur. (Am.) 43, 223 (1940); Riforma med. 1939 (1611). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 254.) — Gildea, Man u. Biach, Arch. Neur. (Am.) 43, 932 (1940). — Giorgio, Zbl. Neur. 94, 537; Riv. Pat. nerv. 57, 97 (1939). — Giordano u. Zegloi, Arch. Sci. med. 68, 1 (1939). — Gjessing, Arch. Psychol. (Am.) 109, 525 (1939). — Gökay, Kerim, Psychiatr.-neur. Wschr. 1939, 246. — Gökay u. Polvan, Z. Neur. 165, 470 (1939). — Greville u. Jones, J. med. Sci. 86, 195 (1940). — Greving, Nervenarzt 1940, 1. — Guckelberger, Z. exper. Med. 108, 134 (1940). — Glogner, Nordwest. V. f. inn. Med. 19. 10. 1940. — Glazow u. Zimmer, Ref.: Zbl. Neur. 97, 254 (1939). — Hintow, J. educat. Psychol. 30, 309 (1939). — de Hertogh u. Jager, Encephale 34, 149 (1939). — Hayos, Ref.: Zbl. Neur. 94, 284. — Holtz, Münch. med. Wschr. 1939, 485. — Jacobowsky, Ref.: Zbl. Neur. 96, 376. — Jahn, Klin. Wschr. 1939, 41. — Jantz, Z. Neur. 171, 28 (1941). — Jantz, Tagg. südwestdtsch. Psych. u. Neur. 3.—4. 6. 1939. — Janzen u. Homeyer, Münch. med. Wschr. 1939, 1755. — Jezler, Klin. Wschr. 1934, 36; 1935, 1638. — Jokivartio, Acta psychiatr. (Dän.) Suppl.-Bd. 2. (Ref.: Nervenarzt 1940, 417.) — Karp u. Wolfsohn, Schweiz. med. Wschr. 1939, 834. — Kat u. Prick, Psychiatr. Bl. (Nd.) 43, 537 (1939). — Keller, Z. klin. Med. 136, 507 (1939). — Konde, Ref.: Zbl. Neur. 97, 685. — Kölling, Allg. Z. Psychiatr. 116, 274 (1940). — Környey, Verh. internat. neur. Kongr. 1939, 611. — Langhammer, Allg. Z. Psychiatr. 114, 67 (1940). — Laura, Pisani 59, 325 (1939). — Lemmi, Rass. Studi psichiatr. 9, 209 (1940). — Lemmi, Cervello 18, 313 (1939). — Lingjaerde, Norsk Mag. Laegevidensk. (Norw.) 1938, 170. — Ligterink u. Simmons, J. belge Neur. 39, 437. — Looney, Amer. J. med. Sci. 198, 7 (1939). — Longo, Ormoni 2, 101 (1940); Soc. med. Chir. 8, 509 (1935); Neopsichiatria 1 (1935). — Lopes, Ref.: Zbl. Neur. 96, 65. — Lundquist, Z. Neur. 166, 546 (1939). — Mach u. Navilla, Schweiz. med. Wschr. 1939, 553. — Marshall, J. ment. Sci. 85, 222 (1939). — Mattioli, Cervello. (Ref.: Zbl. Neur. 95, 464.) — Mecking, Ann. int. Med. (Am.) 13, 1830 (1940). — Menzel, Klin. Wschr. 1940, 29. — McQuarrie, Ziegler, Stone, Clin. med. J. 58. — Milhorat u. Toscani, Arch. Neur. (Am.) 41, 1130 (1939). — Neri, Rass. Studi psichiatr. 28, 574 (1939). — Oda, J. abnorm. a. soc. Psychol. (Am.) 34, 481 (1939). — Pallikan, Z. Neur. 1939, 236. — Parenti, Riv. ital.

Endocrin. et Neurochir. **4**, 560 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 79.) — Penrose u. Pugh, J. ment. Sci. **85**, 1151 (1939). — Petterson, Klin. Wschr. **1939**, 1218. — Peg, Olofson, Acta med. scand. (Schwd.) **103**, 111 (1940). — Perniola, Ref.: Zbl. Neur. **97**, 70. — Pietzonka, Dtsch. Arch. klin. Med. **185**, 164 (1939). — Platania u. Pappalardo, Osp. psichiatr. **6**, 655 (1939). — Plevinsky, Ref.: Zbl. Neur. **97**, **252**. — Plehwe, Klin. Wschr. **1939**, 1619. — Pouche u. Wage, Arch. Neur. (Am.) **41**, 1127 (1939). — Pugh, J. ment. Sci. **86**, 244 (1940). — Quastel u. Wales, Lancet **1938**, 301. — Randall u. Cohen, Psychiatr. Quart. (Am.) **13**, 441 (1939). — Riebeling, Z. Neur. **166**, 170 (1939); Mschr. Psychiatr. **83**, 39 (1932). — Riebeling, Strömme, Lehnartz, Z. Neur. **147**, 61 (1933). — Richards u. Wolff, Arch. Neur. (Am.) **43**, 59 (1940). — Robertson u. Wilson, J. Neur. (Brit.) **2**, 203 (1939). — Rosa, Note Psichiatr. **69** (1939) u. **70** (1940). — Rosegger, Erg. inn. Med. **57**, 183 (1939). — Rosenblum u. Jelliffre, Amer. J. med. Sci. **199**, 853 (1939). — Ruiz-Gijon, Z. klin. Med. **137**, 116 (1939). — Saarnio, Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim (Fld) **26**, 1 (1938). (Ref.: Nervenarzt **1930**, 378.) — Sereiski u. Rotstein, Ref.: Zbl. Neur. **96**, 16. — Scharff, Arch. Kinderhk. **118**, 97 (1939). — Scheer, Z. exper. Med. **107**, 219 (1940). — Scheurer u. Hagenmeyer, Med. Welt **1939**, 1195). — Stadler, Dtsch. med. Wschr. **1940**, 1925. — Stenberg, Acta med. scand. (Schwd.) **57**, 1. — Stefanacci, Rass. Studi psichiatr. **28**, 443 (1939). — Stora u. Tscherniakofsky, Ann. méd.-psychol. **96**, 726 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 285.) — Strobel, Allg. Z. Psychiatr. **114**, 98 (1939). — Teitelberg, Sergei, Pick u. Warsberg, Arch. internat. Pharmacodynam. **61**, 447 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **94**, 40.) — Thoma, Gilsenan u. Hewitt, J. ment. Sci. **85**, 696 (1939). — Thomas, J. ment. Sci. 85, 689 (1939). — Terron u. Malesani, Riv. sper. Freniatr. ecc. **63**, 409 (1939). — Thompson u. Aste-Salazar, Arch. Neur. (Am.) **41**, **375** (1939). — Tomasino, Cervello **19**, 16 (1940). — Tomescu, Cosmulescu, Gidean, Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.) **3**, 25 (1938). — Uher, Zieglers Beitr. **102**, **544** (1939). — Tripi u. Bernocchi, Pisani **59**, 117 (1939). — Walcher, J. Springer, Berlin 1940. — Weiss, Model, Toruetzky, Ref.: Zbl. Neur. **94**, **284** (russ.). — Winkler, Z. Neur. **168**, 768 (1930).

Namenverzeichnis

(Die fettgedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben)

C

T

U

V

W

Sachverzeichnis

B

C

D

F

H

I

J

K

N



O

P

Q

R

S

Sch

St

T

W

X

Y

Z





